NEUROLOGJA POLSKA

TOM VI

POŚWIĘCONY

D-rowi SAMUELOWI GOLDFLAMOWI

i wydany pod redakcją

L. BREGMANA, E. FLATAUA, M. GANTZA, H. HIGIERA,
WŁ. JANOWSKIEGO, J. KOELICHENA, S. KOPCZYŃSKIEGO,
Z. SREBRNEGO, WŁ. STERLINGA.



WARSZAWA 1922.

NEUROLOGJA POLSKA

Tom VI.

16





Drukarnia Romana Kaniewskiego, w Warszawie, Nowy-Świat 54.

Czcigodnemu

d-rowi **SAMUELOWI GOLDFLAMOWI**

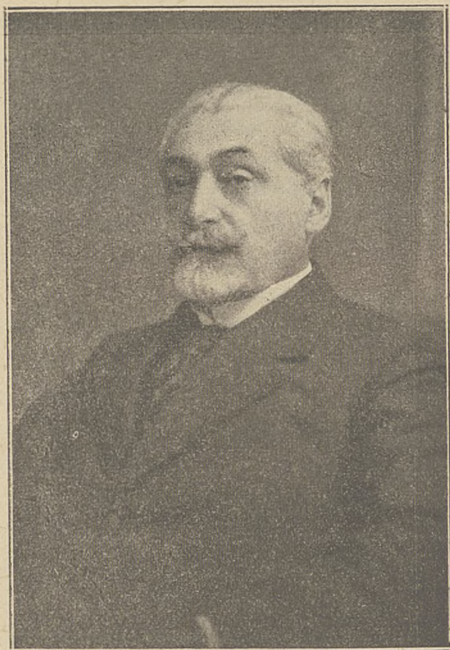
w 70 rocznicę urodzin

w uznaniu Jego wielkich zasług

dla nauki polskiej

poświęcają

przyjaciele i uczniowie.



SAMUEL GOLDFLAM.

Miarą wyżyny, na jakiej znajduje się społeczeństwo, jest poziom, na którym stoją obywatele; miernikiem wysokości nauki danego narodu jest praca naukowa jego synów.

Każdy pożyteczny pracownik nauki rodzimej dobrze się krajowi zasłużył, a gdy głos jego rozlega się poza granicami ojczyzny, gdy się słyszeć daje na szerokim świecie, gdy praca jego staje się wkładem do nauki wszechświatowej, podnosi on kraj swój na wzgórze święte, na wyżynę wielkiego dobra dla całej ludzkości.—I radosne są chwile, gdy społeczeństwo może uczcić takiego pracownika. Taką piękną chwilę przeżywa obecnie nauka lekarska polska, a w szczególności nasza neurologjia.

To też „Neurologja Polska" z czcią podnosi w 70-tą rocznicę narodzin Samuela Goldflama jego wielkie zasługi naukowe.

Urodzony w Warszawie w r. 1852, tu kończy w r. 1869 gimnazjum, a w 1875 uniwersytet. Już w następnym roku zabiera się z wielkim zapałem do pracy w klinice Prof. Lambla, w szpitalu św. Du-

cha. Po 8 — 10 godzin dziennie pracuje bądź przy łóżku chorego, bądź w sali sekcyjnej, bądź przy mikroskopie. Klinika daje materjał olbrzymi. I trzeba samemu wśród wielkiego materjału kroczyć, myślą swą go objąć, w tajniki jego zaglądać. I nietylko jest Goldflam już wówczas w swej pracy niezwykle dokładny, ale wykazuje umiejętność spostrzegania zjawisk, które uszły uwagi innych. A że kierownictwa naukowego w klinice nie znajduje, wyrabia się w nim nadzwyczajna samodzielność. Ta samodzielność oraz spostrzegawczość i dokładność cechują go po dzień dzisiejszy.

W Uniwersytecie Warszawskim, jak i w większości wszechnic Zachodu, chorzy z dolegliwościami wewnętrznemi leżeli na jednej klinice z chorymi nerwowymi. I styka się Goldflam z rozmaitego rodzaju chorymi: obchodzą go wszyscy. Rozumie, że splot zjawisk w dziedzinie chorób wewnętrznych, włącznie z neurologją, jest ścisły, wyczuwa, że klasyfikacja zjawisk może uledz przeistoczeniom, a zjawiska są dziedziną bardziej stałą. I w r. 1879 zjawia się pierwsza jego praca, traktująca o przepuklinach krezek kiszkowych [1]), w r. 1881 artykuł również z dziedziny chorób kiszek [2]). Już w nich widać znajomość literatury przedmiotu, umiejętność przeprowadzania analizy zjawisk, dążność do opierania się na ścisłych podstawach, na danych sekcyjnych. I nie zaniedbuje pracy w dziedzinie medycyny poza neurologją nawet w latach ostatnich, bo w r. 1900 interesuje się cierpieniami nerek i podaje nowy cenny objaw, przeważający szalę w stronę pewnej kategorji cierpień nerkowych [22]), w tym samym czasie pisze o sposobie, umożliwiającym odróżnienie zapalenia pochewki ścięgnistej głowy długiej mięśnia dwugłowego od cierpienia stawu barkowego [23]), w r. 1904 zajmuje go przepuklina płuc [29]); to go obchodzą przetoki wrodzone wargi dolnej [33]), to interesuje sprawa zesztywnienia stawów palcowych [32]); w r. 1918, a więc w czasach ostatnich, podczas wojny, nie może ujść jego uwagi cierpienie kości przy dobrym stanie skóry i mięśni, choroba, zależna od nieodpowiedniego odżywiania [42]).

Zdolność spostrzegawcza pozwala mu dojrzeć w nowej dziedzinie zjawisko, znane w innych sprawach, a przez to pogłębić wyniki badań innych uczonych. Przez skromne uwydatnienie objawów jodbasedowizmu [39]) przy podawaniu dużych dawek jodu w zapaleniu surowiczem opon oraz w wiądzie rdzenia przyczynia się Goldflam do podniesienia wartości badań nad jodbasedowizmem, do uwydatnienia zjawisk, zależnych od działalności gruczołu tarczowego. Jego wrażliwość nie pozwala mu przejść obojętnie obok chorób, na razie wybu-

chających. Stąd jego obszerna praca o encephalitis lethargica[45]) oraz artykuł o utracie wzroku skutkiem zatrucia wyskokiem metylowym[41]).

I o ile ostatnie prace mają wartość ze względu na ścisłość metody badania, o ile w sprawie przepukliny płucnej posiłkuje się promieniami Roentgena dla wykazania związku między danem cierpieniem a niegdyś przebytem złamaniem żeber, o ile w pracy nad zesztywnieniem stawów w palcach szuka zmian poza chorym wśród jego rodzeństwa, to w pracy „O wstrząsaniu nerek“, jakoteż „O zapaleniu ścięgna i pochewki ścięgnistej mięśnia dwugłowego“ wykazana jest jedna z największych zdolności Goldflama — umiejętność uwydatnienia objawów ważnych dla rozpoznania różniczkowego, a rozprawa „O cierpieniu kości i stawów na tle nieodpowiedniego odżywiania“ wykazuje jeszcze wyższą wartość jego działalności—zdolność wyodrębniania nowych postaci chorobowych.

I te cechy występują we wszystkich pracach jubilata bez względu na dziedzinę, jaką traktuje, a w szczególności w neurologji.

A ta dziedzina, przed laty 40 jeszcze pełna mroku, zaś u nas w kraju będąca dopiero w zaczątku, znajduje w Goldflamie gorliwego adepta. To, co jest najmniej znane, odstrasza słabych, a pociąga śmiałych i wytrwałych. A neurologja przed laty kilkudziesięciu to zbiór zjawisk, mało znanych, to ilościowo więcej, niż neurologja. I dziś jeszcze neurologja obejmuje szeregi zjawisk, mało z neurologją związanych, że wspomnę dziedzinę wewnętrznej sekrecji oraz sprawy mięśniowe. Umysł badawczy Goldflama, jego zapał do pracy rwały go do dociekań w tej dziedzinie, pełnej tajników. I wybiera się młody neurolog za granicę i rok 1882 spędza w klinikach Westphal'a i Charcot'a. Po powrocie do kraju zjawia się na dawnem stanowisku i ogłasza szereg prac w pismach krajowych i zagranicznych. Z tych czasów datuje się praca jego, stojąca na pograniczu neurologji i innych dziedzin medycyny, praca o szumach w uchu i głowie[18]) z misternie przeprowadzonym rozbiorem powstawania tych szumów. Przez prace swe wkracza on w szeregi tych lekarzy polskich, których zna i ceni cały świat naukowy. Zamiłowanie jubilata do szukania podstaw dla badań pcha go do opierania materjału klinicznego na anatomji drobnowidzowej. W dziedzinie mikroskopji układu nerwowego jest Goldflam jednym z pierwszych u nas pionierów. Jego odczyt kliniczny w sprawie przymiotu rdzenia[14]) z danemi sekcyjnemi jest jedną z pierwszych u nas prac, w której nietylko wykazano częstość syfilisu w chorobach rdzenia, ale w której wyczerpująco opracowana

została anatomja patologiczna cierpienia i wykazane zostały zmiany makro- i mikroskopowe w oponach i naczyniach z podkreśleniem, że zmiany w naczyniach są sprawą podstawową procesu. Badania sekcyjne i drobnowidzowe doprowadziły go do przechylenia się w stronę badaczy, którzy porażenie ołowiane [16]) uznawali za cierpienie nerwów obwodowych. To zamiłowanie do szukania tła dla chorób odpycha go względnie od dziedziny cierpień, których podkład wydaje się na razie nieuchwytnym, od dziedziny chorób czynnościowych. Można przypuścić, że Goldflam niezupełnie się godzi z pojęciem czynności bez tła. Nawet dla histerji szuka on tła anatomicznego, bo i w tem cierpieniu przypuszcza zależność „podkorowych ośrodków od wpływów korowych, względnie psychicznych [31])". I w innych cierpieniach, uchodzących za czynnościowe, jako to *Paramyoclonus* [15]), notuje on dane, któreby mu zezwoliły naturę czynnościową podważyć, że wspomnę nierówne i słabo oddziaływające źrenice. Odruchowa nieruchomość źrenic jest przezeń słusznie podana za dowód przeciw czynnościowej naturze cierpienia, jak to widać z roztrząsań nad ślepotą, wywołaną przez zatrucie alkoholem metylowym [41]). Goldflam wyczuwa, że wiele chorób uznajemy za czynnościowe, dopóki nie znajdujemy tla anatomicznego. Jakkolwiek tego nie wypowiada, widać to z poszukiwań anatomicznych, jakie czyni w cierpieniach, które w danym razie uchodzą za czynnościowe. Sprawę rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia [5]) porusza, gdy to cierpienie ogółowi lekarskiemu było prawie nieznane, i gdy je mieszano z *paralysis agitans* i obie choroby traktowano, jako nerwice. Ze względu na szukanie tła anatomicznego powstaje praca w sprawie niemoty [4]) oraz artykuł o zaniku twarzy [9]).

Wielka pracowitość, bezustanne interesowanie się literaturą sprawiają, że niekiedy wyprzedza autorów zagranicznych swemi spostrzeżeniami i czyni to, iż zachód może do nas się zwrócić, jako do pierwszego źródła. Jego obszerna praca o zapaleniu nerwów [6]) jest ważna nietylko pod względem roztrząsania etjologji oraz oświetlenia zjawiska obrzęków, niekiedy towarzyszących zapaleniom nerwów, ale jest bodaj pierwszą pracą, wykazującą, że w Europie zdarzają się przypadki nawrotów tego cierpienia. Etjologję porusza i w wielu innych pracach, a stale z wielką ostrożnością. Gdy spostrzega porażenie twarzy podczas pierwszych okresów kiły [13]), nie twierdzi, że kiła porażenie wywołała, ale przypuszcza, że była czynnikiem, który się mógł do porażenia przyczynić. Krytycznie rozbierając etjologję wiądu rdzenia [12]), podnosi sprawę wiądu u małżonków (*tabes conjugalis*), jeden z pierw-

szych obstaje za kiłą, jako głównem tłem choroby, lecz uznaje, że poza tem odgrywa rolę dziedziczność neuropatyczna. A jako umysł, naukowo wyćwiczony, rozumie, że uwieńczeniem badań naukowych jest możność przepowiadania zjawisk. Z tego powodu nie może dlań być obojętne stawianie rokowania. A pod tym względem słusznie radzi ostrożność przy stawianiu rokowania optymistycznego nawet w sprawch przewlekłych [30]).

Goldflam wytęża umysł, by wcześnie można było sprawę chorobową rozpoznać, szuka pierwszych objawów. Stąd poszukiwania w dziedzinie bólów we wiądzie, jakoteż badania nad odruchami [26]). I opierając się na badaniach własnych oraz pracach swych uczniów, dochodzi do wniosku, że zaburzenia ze ścięgna Achillesa znikają w tem cierpieniu wcześniej, niż kolanowe.

Odruchy ścięgnowe stale go obchodzą, zarówno kolanowe, jak i ze ścięgna Achillesa. Już w r. 1888 poświęca on pracę [7]) sprawie nierówności objawów kolanowych. Dbanie o ścisłość zmusza go do omawiania w niej dokładnych metod badania. A rzecz dzieje się w tym czasie, gdy nie rozstrzygnięto jeszcze kwestji, czy odruchy ścięgnowe są stale zależne jedynie od rdzenia, czy też również od nerwów obwodowych. To baczne studjowanie odruchów pcha go do wyjaśnienia, czemu utracone odruchy ścięgnowe niekiedy wbrew ówczesnemu poglądowi wracają w przebiegu wiądu [8]); ono też pobudza go do wyjaśnienia wpływu mózgu na rdzeń. Bada on odruchy u rozmaitych chorych oraz u zdrowych, podczas snu fizjologicznego i w czasie narkozy [28]). I przeprowadza te badania na tysiącach osobników [38]) i dochodzi do wniosku, „że zdrowi ludzie z brakiem odruchów należą do wielkich rzadkości“.

Poszukiwanie odruchów w rozmaitych stanach chorobowych doprowadza go ostatnio do zestawienia stanu mięśni ze stanem odruchów w szeregu cierpień. Poddając analizie stan agonistów i antagonistów przy wykonywaniu ruchów, Goldflam zastanawia się nad skurczem rozciągowym mięśni przeciwniczych oraz nad skurczem paradoksalnym, akcentuje zależność odruchów od układu nerwowego i podkreśla związek między stanem skurczu mięśni z wyłączną istotą mięśni. To mu daje możność wykrycia cennego środka do różniczkowania między cierpieniami dróg piramidowych a zachorzeniem układu pozapiramidowego [46]).

Obchodzą autora nietylko odruchy ścięgnowe; interesuje się od-

ruchem palców nóg[34]) i uznaje, że mają takież znaczenie, jak brzuszne i nosidłowe.

Jeszcze jednę dziedzinę odruchów ma stale w swej pieczy: odruchy źrenic. I tu nakazuje metodę ścisłego badania[36]). Czyni poszukiwania nad stosunkiem wielkości źrenic do sprawy oddychania[36]). Charakteryzująca Goldflama ścisłość badania zniewala go do ustalenia metody badania źrenic przy ruchu zbieżnym[37]). Niezadowolony jest z utartych dróg poszukiwania odruchu źrenic i z panującego sposobu tłómaczenia; wykrywa nowe zjawiska w tej sferze (oddziaływanie toniczne oraz sumacyjne) i analizuje stan źrenic przy przymknięciu powiek[40]). Ze strony oczu poza źrenicami obchodzą go powieki. Im poświęca ostatnio obszerną pracę[43]), w której drobiazgowo i głęboko analizuje objawy ruchów powiek (objawy Graefego, Dalrympla, Negro, Stellwaga, Bella, ptozę i inne) w rozmaitych cierpieniach, przegląda wzajemny stosunek niektórych z tych objawów i daje podstawę do nowych badań w tym kierunku. Z powyższych danych uwidaczniają się dwie kardynalne właściwości Goldflama: opieranie się na danych makro- i mikroskopowych oraz poszukiwanie objawów zasadniczych w patologji. A takie podstawy muszą w nim wywołać stosunek krytyczny do istniejącej klasyfikacji chorób. Obok innych badaczy zabiera pewnym formom byt samoistny, jak to czyni z *paralysis spastica*[3]). W szranki jednych postaci wprowadza inne, pomimo że formy się nieco różnią[10]). Pewne postaci[15]) uznaje za nieodpowiednie, a jednak pozostawia je w dawnych ramach, aby uniknąć chaotycznego błądzenia wśród zjawisk. Klasyfikacja, owo sztuczne niekiedy, lecz niezbędne do budowy rusztowanie, staje się dlań tem bardziej ważną, że sam przyczynia się do tworzenia nowych form chorobowych,

Wpływa on na wyodrębnienie uleczalnej postaci zespołu Brown Séquard'a[44]) i wykazuje, że istnieje choroba o objawach typu Brown-Séquard'a z remisjami, kończąca się względnem wyzdrowieniem.

Do form, które Goldflam opracowuje dokładnie i które poza wskazanem już cierpieniem kości i stawów[42]) w pewnej mierze buduje, zaliczę chromanie przestankowe. Nadaje ramy obrazowi, już przed nim naszkicowanemu przez Charcot'a, usuwa z niego zbędne barwy i nakreśla nowe linie. Kilka lat przed Erbem jubilat tę sprawę przedstawia szczegółowo i uwydatnia jej charakter neuropatyczny. W pracach Goldflama[19]) przekreślony zostaje Charcot'owski związek

claudication z moczówką cukrową, wykazane zostaje wyczerpywanie się mięśni w miarę ponawiania ruchów, sprawa zostaje ściśle związana z naczyniami[35]), przez uwydatnienie zaburzeń naczynioruchowych zostaje wypuklony związek z układem nerwowym, wreszcie zostaje podkreślone usposobienie neuropatyczne[27]) rodzinne. I w pracy nad tą chorobą, jak w wielu wyżej podanych, wypowiedziana jest skłonność Goldflama do wiązania spraw organicznych z czynnościowemi, bo tylko w tem świetle można rozumieć uwagę jego, że zaburzenia pierwotnie czynnościowe mogą doprowadzić do anatomicznych[24]).

Forma, nosząca nazwisko Goldflama obok nazwiska Erba, otrzymała od niego kilka cech znamiennych, wyodrębniających ją zpośród innych chorób. Jakkolwiek Erb jej pierwsze przypadki opisał, to Goldflam jednak pierwszy tę sprawę z zapomnienia wydobył, pierwszy jej cechy określił, jej właściwości typowe uwydatnił, słowem stworzył jednostkę nozologiczną.

Już przedświt idei o tej chorobie upatruję w dawnej jego pracy z r. 1891 z kliniki Lambl'a[10]). W r. 1893 jaskrawo uwydatnia się jedna z najważniejszych cech tego cierpienia—szybkie wyczerpywanie się mięśni po ruchach, że już pominę zmienne natężenie obrazu chorobowego w okresach kilkomiesięcznych, falowanie natężenia objawów podczas okresu chorobowego w ciągu dni, nawet godzin[17]). Goldflam zestawia swe dane z cechami, podanemi przez Erb'a, na które uprzednio nikt nie zwrócił uwagi. W r. 1902 akcentuje zmiany, znalezione przezeń i przez Weigert'a w mięśniach, lecz nie wyłącza udziału układu nerwowego w tej sprawie[25]).

Cierpieniem, które powinno nosić wyłącznie nazwisko Goldflama, jest porażenie rodzinne napadowe[11]). Tej sprawie poświęcił Goldflam trzy obszerne prace, dzięki dokonanemu in vivo badaniu drobnowidzowemu mięśni wykreślił ją zpośród nerwic i związał z rodziną cierpień myopatycznych (analogja do choroby Thomsena). I znów szuka z właściwą mu sumiennością i wytrwałością, czy nie było poprzednika w pracy na tej niwie i znajduje 1 obserwację Westphal'a i jeszcze kilka analogicznych (Hartwig, Coust, Fischel i Greidenberg). Goldflam wykazuje w tej chorobie formę rodzinną z homologiczną dziedzicznością, cierpienie, polegające na perjodycznie występujących okresach paralitycznych ze znikającemi w tych fazach odruchami, z ginącą wówczas pobudliwością mięśni na wpływy mechaniczne oraz prąd elektryczny, bezpośrednio lub drogą nerwów stosowany. Współpracownicy polikliniki pamiętają wielki nakład pra-

cy, jaki autor włożył w badania tej sprawy w kierunku chemicznym, drobnowidzowym i eksperymentalnym [20], [21]).

Starając się wskazać na linję, jaką kroczy Goldflam w swych pracach naukowych, nie mogłem ukryć, że zakreśliłem linję ideową. Linja ta nie ma nic wspólnego z linją czasu, w jakim prace jego się ukazują. Nie może on nie przerywać tej linji w czasie: na to jest za żywy, ma umysł zbyt wrażliwy. Musi schodzić z tej budowli, mającej za podstawę spostrzeżenia ścisłe, na wyższe piętro — objawy podstawowe, na najwyższe — nowe formy chorobowe, gdy styka się z nowemi faktami, gdy życie stwarza nowe warunki. Wówczas on tym faktom poświęca swą cenną i płodną uwagę.

Zdumieni, stajemy pełni podziwu dla ogromu prac jubilata i ich naukowej wartości. Nie mogę nie wspomnieć, że, gdy prac naukowych dokonywa, nie strzeże ich przed okiem kolegów młodszych. Dzieli się z nimi swemi spostrzeżeniami i cieszy się, gdy ich do myślenia naukowego przykładem własnym pobudza. Koła szerokie młodszej uczącej się braci otaczają go w klinice Lambla, gdy miewa dla studentów wykłady i urządza dla nich demonstracje. Długi czas po opuszczeniu przezeń stanowiska urzędowego w szpitalu Św. Ducha pilnie przychodzi on do tejże kliniki i bada leżących tam chorych. I stale otaczają go gromady studentów przy łóżku chorego. Sam byłem jednym ze słuchaczy jego uwag w szpitalu w tym okresie czasu, i żywo mi staje w pamięci Jubilat, gdy, jako młody stosunkowo lekarz, zapisuje do notesu historje choroby pacjentów kliniki Św. Ducha. Po rozstaniu się z kliniką Goldflam otwiera własny warsztat pracy: powstaje jego sumptem utrzymywana bezpłatna poliklinika dla chorych niezamożnych. I do polikliniki zwracają się roje chorych z kraju całego i to przeważnie z chorobami nerwowemi. Obserwacje polikliniczne są skrzętnie notowane i uzupełniane przez badania specjalistów-klinicystów w rozmaitej dziedzinie, jakoteż przez pracowników laboratoryjnych. Ponieważ choroby nerwowe są przeważnie przewlekłe, to materjał w tej dziedzinie może być w poliklinice często obfitszy i dokładniejszy, niż w szpitalu, w którym chorych lat całych trzymać niepodobna.

I nic dziwnego, że lekarze młodsi się do polikliniki garnęli. Jedni kilka, inni kilkanaście i więcej lat obok Goldflama w poliklinice pracują i korzystają ze spostrzeżeń do własnych prac naukowych. I wszyscy, co go przy pracy widywali, cenią w nim badacza niepospolitego. Jego głośne już w nauce nazwisko skłoniło założy-

cieli Towarzystwa Naukowego w Warszawie do zaproszenia go na członka czynnego. Kiedy w r. 1921 powstaje samodzielne Towarzystwo Neurologiczne Warszawskie, zostaje Goldflam wybrany na przewodniczącego tego towarzystwa. A ci, co go z polikliniki znają i przy chorych widują, cenią w nim, poza uczonością, wielkie serce dla cierpiących. Dążeniem jego jest walka z cierpieniem, a dewizą jego działalności są myśli, które znajduję w jego pracy [7]):

„Staraniem naszem jest... zyskać najwięcej podstaw, mogących rozpoznanie wczesnych okresów choroby ułatwić. Ma to wielką terapeutyczną doniosłość“.

PRACE NAUKOWE D-ra S. GOLDFLAMA.

1) Uwięźnięta przepuklina zaotrzewnowa krezek okrężniczych. Gazeta lekarska 1879 №№ 24 i 25.
2) Dlugotrwałe wpochwienie kiszki czczej, spowodowane polipami. Wpochwienie wogóle. Gazeta lekarska 1881, №№ 29 i 30.
3) Czy paralysis spastica (Erb), seu „tabes dorsalis spasmodica“ (Charcot) istnieje jako samodzielna forma nozologiczna? Gazeta lekarska 1884 № 19.
4) Przyczynek do nauki o umiejscowieniach mózgowych. Niemota ruchowa i zmysłowa. Medycyna 1885 №№ 9, 10 i 11.
5) O rozsianem wieloogniskowem stwardnieniu mózgu i rdzenia. Kronika lekarska 1886. №№ 7 i 8.
6) O tak zw. rozsianem zapaleniu nerwów (Neuritis multiplex, disseminata, polyneuritis). Medycyna 1887. №№ 23, 24, 25, 26, 27 i 28.
7) O nierówności objawów kolanowych w wiądzie rdzeniowym. Przegląd lekarski 1888. №№ 32, 33, 34 i 35.
8) O powrocie odruchów ścięgnistych w przebiegu wiądu rdzeniowego. Kronika lekarska 1890. № 4.
9) Przypadek połowicznego zaniku twarzy (Hemiatrophia facialis). Kronika lekarska 1890. № 5.
10) Przypadek polioencephalitidis superior et inferior i poliomyelitis anterior po influenzy z zejściem śmiertelnem, drugi niewiadomego pochodzenia z zejściem pomyślnem. Medycyna 1891. №№ 7, 8 i 9.
11) O niezwykłej postaci perjodycznego rodzinnego porażenia, powstałego prawdopodobnie na tle samozatrucia. Kronika lekarska 1891. №№ 2, 3 i 4.
12) Kliniczny przyczynek do etjologji wiądu rdzenia. Przegląd lekarski 1891. №№ 39 i 40.
13) Zur Aetiologie der peripherischen Facialislaehmung. Neurol. Centralblatt. 1891. № 16.
14) O przymiocie rdzenia. Odczyty kliniczne, wyd. przez red. Gazety lekarskiej 1891.

15) Dwa przypadki t. zw. Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Kronika lekarska 1892. № 2.
16) Przyczynek do patologji porażeń ołowianych. Medycyna 1892. № 26.
17) O uleczalnej postaci porażenia opuszkowego z udziałem kończyn. Medycyna 1893. №№ 16, 17, 18, 19 i 20.
18) O przedmiotowych, szmerach w uchu i głowie (wspólnie z S. Meyersonem) Medycyna 1893. № 46.
19) O chromaniu przestankowem (Claudication intermittente Charcot'a). Medycyna 1894. № 24.
20) O porażeniach rodzinnych napadowych. Medycyna 1895. №№ 12, 13, 14, 15 i 16.
21) O porażeniu rodzinnem napadowem. Medycyna 1897. №№ 43, 44 i 45.
22) O wstrząsaniu nerek. Medycyna 1900. № 25.
23) O zapaleniu ścięgna i pochewki ścięgnistej głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia (tendovaginitis capitis longi m. bicipitis). Medycyna 1900. № 39.
24) Dalsze uwagi nad chromaniem przestankowem. Medycyna 1901. № 1.
25) Dalsze uwagi nad porażeniem astenicznem wraz z wynikiem badania pośmiertnego jednego przypadku (D-r E. Flatau). Medycyna 1902. №№ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 i 12.
26) O pierwszym objawie wiądu i o znaczeniu odruchu ze ścięgna Achillesa. Medycyna 1902. №№ 23 i 24.
27) Przzczynek do etjologji oraz symptomatologji chromania przestankowego. Medycyna 1904. № 1.
28) Przyczynek do patologji odruchów na dolnych kończynach ze szczególnem uwzględniem odruchu Babińskiego. Medycyna 1904. №№ 4, 5, 6 i 7.
29) Przypadek przepukliny płucnej. Medycyna 1904. №№ 43, 44 i 45.
30) O nagłej śmierci u dotkniętych wiądem. Medycyoa 1905. № 47.
31) Przypadek gorączki histerycznej. Medycyna 1906. №№ 40 i 41.
32) Przypadek wrodzonego rodzinnego zesztywnienia stawów palcowych. Medycyna 1906. № 50.
33) O przetokach wrodzonych dolnej wargi.
34) O osłabieniu, wzgl. zniesieniu odruchu palców nogi oraz odruchu skrócenia. Medycyna i Kronika lekarska 1908. №№ 41 i 42.
35) W sprawie chromania przestankowego. Medycyna 1910. №№ 1 i 2.
36) O prostej, podręcznej metodzie badania źrenic i o kilku mniej znanych objawach ze strony oka (zmiana szerekości źrenic przy oddechu Cheyne-Stoksa widzenie barw widma we własnym włosie). Medycyna i Kronika lekarska 1911. № 28.
37) W sprawie oddziaływania źrenic przy ruchu zbieżnym. Medycyna i kronika lekarska 1911 № 34.
38) O losie osobników z brakiem odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych. Medycyna i Kronika lekarska 1911. № № 48, 49, 50 i 51.
39) W kwestyi Jodbasedowa. Neurologja Polska. 1911. T. I. Zesz. 5.
40) Przyczynek kliniczny do ojawów źrenicowych. Neurologja Polska 1912. T. II Zesz. 7.
41) W sprawie utraty wzroku skutkiem otrucia wyskokiem metylowym. Medycyna i Kronika lekarska 1916. № № 1 i 2.

42) O cierpieniu kości i stawów na tle nieodpowiedniego odżywiania. (Osteoarthropathia disalimentaria). Medycyna i Kronika lekarska 1918 № 42.
43) Ueber einige ungewöhnliche Symptome im Bereiche der Augenlider. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920. T 66. Zesz. 1 — 2.
44) O uleczalnej postaci zespołu Brown — Séquard'a. Gazeta lekarska. 1918. №№ 46 — 48.
45) Przyczynek do różnorodności postaci zapalenia mózgu pochodzednia nieropnego. Lekarz wojskowy. 1920. № 18.
46) O skurczu rozciągowym mięśni przeciwniczych. Kwartalnik kliniczny szpitala starozakonnych w Warszawie 1922. № 1.

Maksymiljan Biro.

NOWY PRZYCZYNEK DO T. ZW. ŚMIERCI GRASICZEJ

(MORS THYMICA)

podał Dr. med. A. PUŁAWSKI, lekarz naczelny Szpit. Dz. Jezus.

W r. z. ogłosiłem opis przypadku, który mi posłużył za punkt wyjścia do bliższego omówienia sprawy t. zw. śmierci grasiczej (*mors thymica* [1]). Istota tej sprawy nie jest dotychczas wyjaśniona, najbliższe prawdy zdaje się być przypuszczenie prof. J. Hornowskiego, że brak inwolucji grasicy, który wyraża się przez jej obecność, a nawet powiększenie, wywołuje niedorozwój istoty rdzennej nadnerczy. Nadnercza nie wytwarzają potrzebnej dla organizmu adrenaliny, i stan ten w pewnych razach może być powodem śmierci. T. zw. śmierć grasicza byłaby czemś w rodzaju *ostrej niedomogi nadnerczy*, podobnie, jak choroba Addisona i zejście śmiertelne w tejże jest wynikiem *przewlekłej* niedomogi tych gruczołów. Różnica, polegałaby na tem, że w przypadkach t. zw. śmierci grasiczej *primum movens* jest powiększenie grasicy i idące za niem konsekwencje, w chorobie zaś Addisona punktem wyjścia jest sprawa chorobna w nadnerczach, aczkolwiek w ostatnich czasach zwrócono uwagę, że i w chorobie Addisona spotykano także przerost grasicy, nadmierny rozwój aparatu chłonnego, t. j. stan grasiczo-gruczołowy (Hart, Kohn, Hedneger, Wiesel). Ja sam widziałem i opisałem przypadek podobny [2]). W każdym razie t. zw. śmierć gra-

[1]) Gaz. Lek. 1920 № 1 i Presse Méd. t. r. № 34.

[2]) A. Puławski. Przypadek choroby Addisona (Gruźlica obu nadnerczy. T. zw. stan grasiczo-gruczołowy). Gaz. Lek. 1910. To samo w Wien. Med. Woch. 1912 № 20.

sicza jest faktem, z którym trzeba się liczyć w klinice i w medycynie sądowej. Rozpoznanie t. zw. śmierci grasiczej nastręcza nieraz poważne trudności. Rzadko stosunkowo zdarzają się tu przypadki t. zw. *czyste*, w których z całą pewnością można wyłączyć wszystkie inne przyczyny śmierci, zwłaszcza u dorosłych. Nieoodzowne, naturalnie, jest dokładne badanie pośmiertne, poparte, o ile można, badaniem histologicznem grasicy, nadnerczy i t. p., co niezawsze jest możliwe, i czego brakuje w wielu przypadkach. Wobec stosunkowej rzadkości samej sprawy nawet przypadki bez szczegółowego badania histologicznego nadają się do ogłoszenia, o ile poparte są sekcją. Tą myślą powodowany, pozwalam sobie ogłosić przypadek śmierci, której przyczyna wydawała się zagadkową i dawała powód do rozmaitych przypuszczeń [1]).

Dnia 28. XI 20 przyjęto na mój oddział chorą 29-letnią rozwódkę w stanie zupełnej nieprzytomności z podejrzeniem otrucia morfiną w celach samobójczych. Na czem polegały te podejrzenia? Według zeznania narzeczonego chorej—lekarza, który ją przywiózł do szpitala, chora miała się wogóle dobrze, tylko była nerwowa i podlegała napadom, polegającym na utracie przytomności, sztywności całego ciała, poczem następował głęboki sen, trwający niekiedy całą dobę. Podczas napadów zjawiały się zwykle jakieś zaburzenia w oddychaniu, zaduszanie, sinica itd. Powodem napadów bywały zwykle jakieś nieprzyjemności życia codziennego. Podczas jednego z takich napadów lekarze podejrzywali zatrucie morfiną, aczkolwiek chora nigdy nie używała morfiny i nie zdradzała zamiarów samobójczych. Być może, iż pod wpływem tych przypuszczeń narzeczony wbił sobie w głowę, że w danym razie morfina była przyczyną napadu, podobnego do poprzednich, lubo brak było na to dowodów. Tym razem przypuszczalnym powodem napadu była sprzeczka między narzeczonymi z tej przyczyny, że narzeczony (lekarz wojskowy) otrzymał nagle rozkaz wyjazdu w celach służbowych, co krzyżowało plany ich obojga, ponieważ za kilka dni mieli się połączyć węzłem małżeńskim po ukończeniu pomyślnem sprawy rozwodowej. Napad był silniejszy, niż zwykle, dlatego przywieziono chorą do szpitala, a dla zapewnienia jej pomocy jaknajszybszej i najenergiczniejszej narzeczony, jak mi to później wyznał — poddał myśl lekarzowi dyżurnemu, że chodzi tu prawdopodobnie o zatrucie morfiną, wiedząc z doświadczenia, że „histeryczki“ są zwykle lekko traktowane przez lekarzy dyżurnych. Rzeczywiście, wzięto się do leczenia bardzo energicznie — przepłukano kilkakrotnie żołądek, zastrzyknięto atropinę, kamforę, kofeinę, zastosowano sztuczne oddychanie itd., wszystko bez skutku. Badając chorą w czasie zwykłej wizyty porannej, znalazłem ją w stanie nieprzytomności, z tętnem niezłem, sinicą twarzy, oddechem nieregularnym, przerywanym, nie posiadającym jednak typu oddechu Cheyne-Stokesa, lecz zbliżonym raczej do „zaduszania“ histerycznego. Uderzył mię odrazu stan źrenic, które nie były wcale zwężone, jak to bywa po zatruciu morfiną, i oddziaływały

[1]) Według komunikatu na posiedzeniu klinicznem w szpitalu D. J. w styczniu r. b.

dobrze na światło. Od czasu do czasu chora wydawała ostry krzyk, wyprężała się i zarzucała głowę w tył. Zacząłem wtedy starą metodą poszukiwać punktów histerogennych i, rzeczywiście, uciskając dość silnie brodawkę lewej piersi, wywołałem bardzo silne wstrząśnienie całego ciała Dla lepszego zbadania czucia skórnego zastosowałem prąd faradyczny. W pierwszej chwili chora zdawała się być nań nieczułą, kiedy jednak prąd wzmocniłem, wywołując silne skurcze mięśniowe, chora usiadła, otworzyła oczy, ścisnęła mię za rękę i powiedziała: „ja pana skądciś znam, panie doktorze“ (chorej nigdy przedtem nie widziałem), a zwracając się do narzeczonego, nazwała go po imieniu, dodając: „zbliż się do mnie, ja ci wierzę“. Po chwili znów straciła przytomność, upadła na łóżko, zaczęła się wyprężać i przybierać pozy, tak charakterystycznie opisane przez Charcot'a, jako „attitudes passionelles“. Następnie zasnęła snem głębokim—oddech był regularny, tętno normalne. Rozpoznanie zdawało się być jasnem—wielki napad histeryczny, uchwycony w okolicznościach dość szczególnych. Jak wielkie było moje zdziwienie, gdy, przyszedłszy na oddział o godz. 3-ej popoł., trafiłem na chwilę, gdy chora wydawała ostatnie tchnienie podczas tego snu głębokiego, bez żadnych wstrząśnień, drgawek, mając przed chwilą jeszcze tętno niezłe, oddech regularny.

Czyż się umiera w następstwie lub podczas napadu histerycznego? Przeczą temu współczesne poglądy na histerję (pytjatyzm Babińskiego). Suggestyjność nie idzie tak daleko. Histerja nie jest w stanie robić wszystkiego *(tout faire)*, jak się mówiło kiedyś [1]). Nawet autorzy, którzy nam przekazali kult histerji tradycyjnej, zachowują się pod tym względem z wielką rezerwą. Gilles de la Tourette przyznaje możność zgonu w następstwie napadu tężyczki histerycznej, nie popierając tego żadnym przykładem [2]). Tylko w piśmiennictwie dawniejszem znajdujemy kilka opisów śmierci podczas napadów histerycznych. P. Briquet [3]) przytacza jeden przypadek Helviga (Morgagni Epistolae t. V № 20): histeryczka miewała napady skurczów, które jej zamykały gardło (fermaient la gorge) i sprawiały duszność taką, że bywała bliską uduszenia się. Zmarła nagle podczas takiego napadu. Na nieszczęście, badanie pośmiertne było niedokładne i wzmiankuje tylko o torbielach jajników. Briquet przytacza jeszcze trzy przypadki śmierci nagłej u histeryczek z powodu zaburzenia wśród napadu i twierdzi nie bez słuszności, że, histerja rzadko bywa bezpośrednią przyczyną śmierci (fait rarément perir d'une manière directe). Zdaje mi się, że mój przypadek nie powiększy liczby tych rzadkich przypadków—chora nie udusiła się, gdyż oddech zupełnie się wyrównał na kilka

---

[1]) J. Babiński. Ma conception de l'Hystérie. 1906.

[2]) Gilles de la Tourette. Traité clinique et therap. de l'Hystérie. Paris 1895. T. II str. 127.

[3]) P. Briquet. Traité clin. et therap. de l'Hystérie. Paris 1859 str. 588 i nast.

godzin przed śmiercią. Nie mógłbym się również zgodzić na przypuszczenie zatrucia morfiną wobec wywiadów, wobec objawów, wśród których brak było tak elementarnego objawu, jakim jest zwężenie źrenic. Raczej wyczerpanie mięśnia sercowego, do czego mógł się przyczynić zbyt energiczny ratunek (kilkakrotne przemywanie żołądka, sztuczny oddech i t.d.) mogło przyczynić się do śmierci tej nieszczęsnej chorej, oskarżonej może niesłusznie o zamach samobójczy?

Tę zagadkę wyjaśniło dopiero badanie pośmiertne, wykonane przez Dra Paszkiewicza w obecności prof. J. Hornowskiego i mojej. Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *Status thymico-lymphaticus. Thymus perstans (pond. 47 grm). Hypertrophia glandul. apparatus lymphat. (gland. mesent., follicul. intest. tenuis). Hyperplasia medullar. gland. suprarenal. Hyperaemia organorum. Hypertrophia cord. sin. Applanatio gyrorum cerebri. Uterus in stadio menstruationis. Corpus haemorrh. in ovario sin. Hyperaemia et oedema pulm.*

Badanie mikroskopowe, wykonane przez Dra Paszkiewicza, wykazuje wybitne przekrwienie wszystkich narządów i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (płuc, nerek, wątroby, trzustki, grasicy, przysadki). W wątrobie znaleziono aglomeraty leukocytów, w grasicy—znaczną liczbę ciałek Hazala, przerost tkanki łącznej w prawej połowie przysadki. W nadnerczach znaczna liczba komórek chromochłonnych.

Wobec danych powyższych rozpoznanie śmierci grasiczej nasuwa się samo przez się. Interesującą i niezwykłą okolicznością jest fakt, że w danym przypadku bezpośrednią przyczyną śmierci grasiczej było wzruszenie i będący jego następstwem napad histeryczny. Wiemy już—co było przedmiotem mojej poprzedniej pracy—że istnieje pewna dość liczna grupa osobników, dotkniętych stanem grasiczo-gruczołowym, którym grozi nagła śmierć, często z powodów napozór najbłahszych. Osobniki te, jak to nadmieniłem w wyżej podanej pracy, przedstawiają najczęściej pewne zboczenia w układzie nerwowym lub też zwichniętą równowagę w układzie gruczołów o wydzielinie wewnętrznej (padaczka, choroby umysłowe, myastenia gravis, choroba Basedowa). Sądząc z mojego przypadku, do grupy tej należałoby zaliczyć i histerję.

Dwie jeszcze cechy wypada mi podnieść w spostrzeganym przezemnie przypadku: 1) o ile w poprzednim przypadku moim istota rdzeniowa nadnerczy była wybitnie wąska, a w niektórych miejscach był

jej brak zupełny, o tyle w przypadku drugim była raczej szeroka, nadmiernie rozwinięta. To się spotyka niekiedy w stanach grasiczo-gruczołowych (Hornowski), 2) spłaszczenie zwojów mózgowych — mózg zdawał się mieć za mało miejsca w jamie czaszkowej. Jest to objaw, spotykany czasem w stanach, o jakich była mowa wyżej (Neusser, Hornowski). Objaw ten może również w pewnych razach być przyczyną śmierci.

ZAPALENIE MÓZGU ZE ŚPIĄCZKĄ i PLĄSAWICĄ

(ENCEPHALITIS LETHARGICA ET CHOREIFORMIS)

napisał MAKSYMILJAN BIRO.

Choroby zakaźne niekiedy biczują okresami. Epidemja mija, lata przechodzą; wybucha ponownie, i myślimy, że zaszła rzecz nowa. Jest w tem część prawdy: nowego się dopatrzono. Z mego materjału dorzucę nowe rysy, przedstawię ich stosunek, spróbuję oświetlić części i całość.

Choroba zwie się śpiączką, choć istnieją przypadki i z przewagą bezsenności. Śpiączce większe znaczenie nadają: do bezsennościśmy w życiu przywykli. Śpiączka dzienna ma noce bezsenne zastępować (Piltz): większość moich chorych sypiała we dnie i nocą (po 9 godzinach snu nocnego sen 8 godzinny nazajutrz). A śpiączka bywa niezwykła nawet w przypadkach łagodnych. Jeden zasypiał na godziny, gdziekolwiek siadał, inny podczas rozmowy, trzeci wśród hałasu. Niekiedy bezsenność i śpiączka kilkakrotnie się z kolei zmieniają (Janeck). Senność nie jest w związku z osłabieniem: widywałem silnych z dużą sennością. Rzecz objaśniają umiejscowieniem sprawy rozlanej w mózgu: w istocie szarej komory III i wodociągu Sylwiusza. Odróżniają śpiączkę od soporu i coma: chorzy w stanie soporu i coma nie śnią (Goldflam). Różnica zależy od głębokości snu, i podczas snu fizjologicznego przeważają widzenia, gdy sen jest słaby (Gelma Hans); coma i sopor to stany senności głębokiej. Śpiączka w encephalitis bywa słabsza i mocniejsza. Pacjent mój o licznych widzeniach sennych miał sen tak słaby, że twierdził wbrew otoczeniu, iż nie sypia; pacjentka inna nie budziła się nawet podczas jej opukiwania. — Trapią widzenia i na jawie. Jeden z pacjentów widywał osoby nieobecne, sceny przestraszające; inna pacjentka nie wiedziała, gdzie się znajduje, i stała się naiwną; trzecia, nieświadoma miejsca i czasu, była wiecznie strwożona, uległa. Pierwszy miewał zaburzenia psychiczne w okresie pobudzenia, inne osoby podczas przygnębienia. Objawy te spostrzegałem w rodzinach psychopatycznych. I w innych dziedzinach widujemy stan pobudzenia i zahamowania. U każdego pacjenta zaburzenia zachodzą w pewnych częściach układu nerwowego. U jednych (Dupony)

zaczęło się od bólów w kończynie dolnej lewej, u mojej pacjentki w kończynie górnej, zwłaszcza w palcu 1 i 2 oraz zewnętrznej części przedramienia, rzadziej w bokach klatki piersiowej i plecach, u innego z mych chorych od ucisku dokoła klatki piersiowej i brzucha. Bóle dominowały w okresie pobudzenia i nie mijały w fazie zahamowania. U niektórych osób były to pierwsze objawy choroby, od nich się cierpienie zaczynało i na nich się kończyło. Jedna z mych chorych skarżyła się na nie kilka dni przed innymi objawami.—Takiż przebieg spostrzegamy w dziedzinie ruchowej. W okresie podrażnienia są szeregi objawów ruchowych (ruchy rytmiczne, ruchy pląsawicze lub bardziej złożone); dotyczą głównie stawów, bliższych tułowia; mogą zbijać z tropu wybitnych klinicystów (Pierre Marie). Jedna z mych pacjentek podrygiwała kończyną górną lewą, a leżąc, przewracała się z boku na bok, dwaj chorzy wykonywali ruchy wrzekomo pląsawicze kończyną górną lewą, jeden — dolną lewą. U moich pacjentów dotknięte były kończyny lewe; drudzy widzieli ruchy w prawych (Piltz); inni w prawych lub lewych, rzadziej w jednych i drugich. Zrozumiałe wobec sprawy rozlanej. I tu, jak w sferze czuciowej, u danego chorego objawy dotyczą określonej kończyny i pewnych jej części. I jeszcze jedna równoległość obu sfer: spostrzegałem je na początku cierpienia oraz w jego końcu. Istnieją też w tej chorobie objawy zahamowania. Na początku roku przeszłego notowałem twarz o wyrazie Parkinsonowskim: chora słabo otwierała usta i z trudnością szczerzyła zęby; w okresie śpiączki miała mięśnie o ruchach powolnych, napięciu wzmożonem, objawy katatonji, położenie stóp końskie, odruchy kolan wzmożone. Objawy Parkinsona i katatonji widzieli i inni. I przetrwały chorobę i łączyły się z objawem Wilsona i Struempla—śmiechem podczas mowy. W chorobie Parkinsona uderzają sztywność mięśni i drżenie. Sztywność według Wilsona bywa i po usunięciu głowy, więc nie zależy od zajęcia ośrodków. Przeczy temu charakter sztywności: w chorobie Parkinsona jest ona plastyczna, woskowa, dotyczy odcinków w pobliżu tułowia. Takąż jest w encephalitis. Stąd wniosek: w obu chorobach są uszkodzone te same części mózgu. W obu sztywność i drżenie zależą od zmian w *locus niger* samym lub łącznie z *pallidum* (teorja Ramsay Huns'a). Lecz wspólność tła nie dowodzi łączności cierpień. Może się choroba Parkinsona rozwinąć z encephalitis, z infekcji innej, intoksykacji lub miażdżycy tętnic. Lecz czemu Parkinson rozwija się dopiero w wieku podeszłym? Może do pewnego momentu przyłącza się arterjoskleroza. Odróżniają przypadki Parkinsona isto-

tnego od wrzekomego. W drugim niema rytmicznych ruchów dużego palca oraz wskaziciela, i choroba ustępuje. Może w encephalitis jest tylko Parkinsonizm (Lhermitte). Nie można jeszcze obstawać, że Parkinson może powstać z encephalitis.

Tła dla objawów pobudzenia w encephalitis szukają w thalamus opticus. Te zmiany rzucają nieco światła na pląsawicę po gorączce.

Stosunek objawów zahamowania i pobudzenia nie jest u chorych jednaki. Stąd podział na 3 lub 2 formy u różnych autorów. W moich przypadkach były dwie: 1) z przewagą śpiączki, 2) z przeważającem pobudzeniem i zaburzeniami rozlanemi.

Okres choroby nie kładzie piętna na odruchach. U jednej z chorych miałem wzmożone odruchy kolanowe i stopowstrząs wrzekomy podczas fazy śpiączki, u innej nie było odruchu kolanowego na jednej kończynie pomimo okresu pobudzenia, u niekrórych odruchy ustępowały podczas śpiączki i wracały w miarę poprawy choroby. Wskazywano na ich potęgowanie i osłabienie włącznie z odruchem Babińskiego. Rozmaitość w stanie odruchów i jego zmienność, sądzę, świadczą, że sprawa jest w stanie czynnym, że zmiany anatomiczne nie są stałe, że są naczyniowe lub okołonaczyniowe.

Oddziaływanie źrenic na światło niezawsze jest dotknięte, i tylko u jednej z mych chorych było słabe. Na przystosowanie, jak u innych (Goldflam, Flatau), źrenice oddziaływały słabo w większości mych przypadków. Zachodzi odwrotny Argyl-Robertson (Boveri): ośrodek jądrowy pary III jest złożony; jad encephalitis działałby na ośrodek przystosowania. Wielkość źrenic u większości nie była zmieniona; tylko u jednej chorej (ze słabem oddziaływaniem na światło) widziałem źrenice nierówne i to nawet po względnem wyzdrowieniu. Ruchy gałek ocznych były u większości dobre, nawet u 3, narzekających na dwojenie; jeden tylko pacjent miał drżenie gałek przy ruchach bocznych. Może i w innych zachodziły podobne zmiany, jeśli są one częste, lecz przemijające. Stan odruchów źrenic i ruchu gałek tłómaczono umiejscowieniem sprawy. Na dnie oczu nie znajdowałem zmian poza przekrwieniem u jednego pacjenta. Ponieważ ta postać chorobowa daje objawy rozlane w całym układzie nerwowym (Bériel), zrozumiałe są w jej przebiegu zaburzenia rdzeniowe w postaci pęcherzowych i kiszkowych: jedna z mych pacjentek nie mogła oddawać moczu, u drugiej wystąpiło ciężkie zaparcie.

Zwrócę uwagę na szczególny objaw: jedna pacjentka narzekała cały czas choroby na swędzenie skóry. Na skórze, w narządach we-

wnętrznych powodu nie było: czynniki chorobowe istnieją prawdopodobnie nietylko w układzie nerwowym.

I rzeczywiście: w trzech spostrzeżeniach notuję kaszel, w dwóch świsty, w 50°/₀ mocne przekrwienie miękkiego i twardego podniebienia oraz gardzieli w ciągu szeregu pierwszych dni. Podkreślę, że u 4 spostrzegałem obrzęk powiek i przekrwienie łącznicy. Ciepłota kilkodniowa około 38°, objawy nerwowe, współistnienie zaburzeń dróg oddechowych, zajęcie łącznicy oczu, obrzęki powiek budziły myśl o stosunku objawów w układach nerwowym i dróg oddechowych. Pomimo małego i częstego tętna, nieodpowiedniego dla stanu ciepłoty, nie można było myśleć o samoistnych zaburzeniach krążenia i do nich odnieść zmiany w gardzieli, na łukach i powiekach: takie zmiany nie bywają w najpoważniejszych nawet chorobach tego układu.

W czasie epidemji encephalitis zdarzały się przypadki influenzy, i myślano nad związkiem tych chorób. Jedni uzależniają encephalitis od grypy, inni nie widzą związku między niemi. Według niektórych encephalitis wystąpiła po wygaśnięciu epidemji grypy (Siemerling, Oberndorf, Naef). Rzecz trudna do rozwiązania wobec nieustalenia przyczyny influenzy (Kolle i Hetch), jako też encephalitidis. Jest kwestją, czy lekkich przypadków encephalitidis nie włączano do influenzy. Stosunek zaburzeń układu nerwowego i oddechowego uderza: jedna pacjentka miała ciężkie zapalenie mózgu, a jednocześnie obok matka i siostra gorączkę, zajęte górne drogi oddechowe, przekrwienie łącznicy oczu oraz obrzęk powiek; gdzieindziej obok chorego z encephalitis dwa przypadki gorączki z takiemiż zaburzeniami dróg oddechowych i obrzękiem powiek; w trzeciem mieszkaniu miałem ciężką encephalitis matki i gorączkę wraz z zajęciem dróg oddechowych górnych u syna. Zajęcia dolnych dróg oddechowych nie widziałem. Stąd kwestja stosunku encephalitidis do przypadków cierpienia dróg oddechowych. Są dwie możliwości: encephalitis 1) niema nic wspólnego z przypadkami wyłącznych zaburzeń w drogach oddechowych, 2) jest z niemi w związku. Za drugą przemawia, że w jednem mieszkaniu jedni zapadli na drogi oddechowe, a tuż inni na encephalitis oraz odwrotnie. Czy wszystkie nasze przypadki, te z encephalitis oraz te z wyłącznem zajęciem dróg oddechowych, nie były wyrazem jednego czynnika, w pierwszych wywołującego objawy w mózgu, a czasem i w drogach oddechowych, w drugich tylko zaburzenia dróg oddechowych? Wyłania się pytanie, czy w wielu przypadkach cierpienia dróg oddechowych, jakie widziano w czasie epidemji encephalitis poza mieszkania-

mi chorych na mózg, nie była influenza rozpoznana niewłaściwie. Odpadłaby sprawa stosunku encephalitis do influenzy. Czyż jednak przy chorych na encephalitis zarażeni mieli tylko zaburzenia dróg oddechowych? Przeciwnie, spostrzegano już zapadanie na encephalitis wyraźną 2 i 3 osób (Netter) w jednem mieszkaniu.

Szukano stosunku encephalitidis do innych chorób układu nerwowego, zwłaszcza do poliomyelitis anterior. Wobec rzadkich ostatnio spostrzeżeń paraliżu dziecięcego pomyślano, czy nie ten sam czynnik obie wywołuje. A jednak każda inny wiek napastuje i inaczej się rozwija; poliomyelitis anterior przedstawia zmiany destrukcyjne, śpiączka naczyniowe i okołonaczyniowe, nie destrukcyjne (Bassoe), i pierwszą łatwo przenieść na małpę (Flexner).

Encephalitis trwa tygodnie, miesiące i dłużej; bywa lżejsza i cięższa. Niekiedy pomimo ciężkich objawów z długotrwałą sennością, słabem tętnem i utrudnionem łykaniem miałem wyzdrowienie. Gdy do nich, jak uczy inny mój przypadek, dołącza się utrudniony oddech, rokowanie jest złe. Ciężkie są przypadki z wysoką (40°) ciepłotą i szybkiem, słabem tętnem (Chalier). Z mych danych nie wynika, by formy z przewagą pobudzenia były gorsze, niż ze śpiączką. Istota choroby—zmiany w obrębie naczyń — nie czynią rokowania bezwzględnie ciężkiem. Miałem 15°/₀ śmiertelności, natomiast wyzdrowienie niezawsze całkowite. Jak inni, widywałem miesiącami u połowy ruchy mimowolne, u niektórych i po roku przygnębienie, brak energji. Niektórzy pacjenci wykazują obniżoną sferę myśli i uczuć. Jeden skarżył mi się na osłabienie uczucia do narzeczonej; druga chora, uprzednio żywa, wesoła, pracowita, od roku jest ciężka, ponura, leniwa. Opisują w następstwie choroby ogólną sztywność ciała i wzmożoną mimikę w postaci uśmiechu podczas mowy.

Przy rokowaniu liczymy się i z natężeniem epidemji: w jej początku był przebieg łagodny, później cięższy, ostatnio lekki. Rzecz czynią poważną możliwe nawroty; zjawiają się i po miesiącach względnego zdrowia (Massary-Boulin).

Z danych moich pozwolę sobie wyprowadzić szereg wniosków:

1. Stan senny we dnie nie jest w encephalitis lethargica zależny od bezsenności nocą, ani od ogólnego osłabienia.

2. Śpiączka w tej chorobie bywa niekiedy tak głęboka, że chorych się trudno dobudzić.

3. Widzenia senne bywają podczas senności niezbyt głębokiej.

4. Objawy pobudzenia, bądź zahamowania psychicznego są prze-

ważnie równoległe do innych objawów podrażnienia lub zahamowania.

5. Stan odruchów ścięgnowych nie jest w żadnym stosunku do okresu choroby.

6. Objawy podrażnienia lub zahamowania trzymają się u poszczególnych chorych stale pewnych okolic.

7. Objawy podrażnienia są w tej chorobie wstępne i końcowe.

8. Objawy psychiczne uderzają u chorych z rodzin psychopatycznych.

9. Czasem bywają w encephalitis objawy, przypominające chorobę Parkinsona, katatonję albo też pląsawicę; badanie encephalitidis przyczyni się do rzucenia światła na te sprawy.

10. Źrenice przeważnie oddziaływują słabo na przystosowanie, rzadziej źle na światło.

11. Źrenice mogą być nierówne i takiemi pozostać po względnem wyzdrowieniu.

12. Dwojenie w oczach nie jest zależne od wyraźnego osłabienia ruchu gałek.

13. Czasem występują zaburzenia rdzeniowe w postaci zahamowania czynności pęcherza lub kiszek.

14. Rzadko bywa swędzenie skóry.

15. Zaburzenia dróg oddechowych bywają u większości pacjentów i to przeważnie w górnych odcinkach.

16. Czasem bywa obrzęk powiek i przekrwienie łącznicy.

17. Niema związku między encephalitis a influenzą. Encephalitis jest częścią choroby, dotyczącą mózgu i górnych dróg oddechowych z przewagą lub wyłącznem zajęciem mózgu, bądź narządów oddychania.

18. Niema związku między encephalitis lethargica a poliomyelitis anterior.

19. Bywają przypadki lżejsze i cięższe w tej chorobie, przechodzące bez śladu lub pozostawiające długotrwałe piętno chorobowe.

20. Natężenie cierpienia jest ceteris paribus w związku z natężeniem epidemji.

Z Krajowego Zakładu Psychjatrycznego Dziekanka.

(Dyrektor dr. med. dr. fil. ALEKSANDER PIOTROWSKI).

O WARTOŚCI KLINICZNEJ OBJAWU PIOTROWSKIEGO.

napisał dr. med. ADOLF FALKOWSKI, prymarjusz Zakładu.

W roku 1912 Al. Piotrowski opisał odruch, który nazwał odruchem mięśnia piszczelowego przedniego. Odruch polega na tem, że przy uderzeniu młoteczkiem perkusyjnym w mięsień piszczelowy przedni w miejscu przyczepu spostrzegamy niekiedy odruchowe zgięcie grzbietowe stopy. Odruch ten występuje u osób wycieńczonych, u osób ze wzmożoną pobudliwością układu nerwowego, u neuropatów. Objaw mięśnia piszczelowego przedniego w tej postaci nie dowodzi istnienia choroby organicznej układu nerwowego.

W cierpieniach organicznych układu nerwowego z objawami kurczowemi może on występować w sposób bardzo wybitny, stopa wykonywa ruch tak intensywny, iż wydaje się, że jest tylko luźno do podudzia przyczepiona; albo odruch mięśnia piszczelowego przedniego występuje tylko z jednej strony.

W tym samym roku Piotrowski opisał inny objaw, który nazwał odruchem antagonistycznym mięśnia piszczelowego przedniego. Uderzenie młoteczkiem w brzusiec mięśnia piszczelowego przedniego wywołuje niekiedy, zamiast zgięcia grzbietowego, zgięcie stopowe nogi. Odruch ten występuje o wiele wyraźniej, jeżeli utrzymujemy stopę w grzbietowem zgięciu, niekiedy zaś występuje tylko przy zastosowaniu wspomnianego rękoczynu.

Odruch antagonistyczny mięśnia piszczelowego przedniego albo o. a. Piotrowskiego, znany w terminologji medycznej jako objaw Piotrowskiego, jest oznaką organicznego zachorzenia układu nerwowego ośrodkowego, występuje przedewszystkiem w urazach głowy i w stanach kurczowych.

Na podstawie obserwacyj 317 przypadków Stern doszedł do przekonania: 1) że objaw Piotrowskiego nigdy nie występuje w czynnościowych zaburzeniach układu nerwowego; 2) występuje

w organicznych cierpieniach układu nerwowego tam, gdzie jest dodatni którykolwiek z objawów piramidowych (Babiński, Oppenheim, Rossolimo, Mendel-Bechterew, Schaefer); 3) jest często dodatni w przypadkach urazu głowy z wstrząsem mózgu, bez wyżej wymienionych odruchów piramidowych lub z późniejszem ich zjawieniem się.

Stern wnioskuje, iż objaw Piotrowskiego jest nadzwyczaj ważnym wskaźnikiem chorobowym w cierpieniach organicznych ośrodkowego układu nerwowego, przedewszystkiem mózgu; jest czulszy od innych znanych objawów piramidowych, ponieważ występuje wcześniej od tamtych, łatwiej daje się wywołać, pozostaje czasem, jako oznaka przebytej organicznej choroby ośrodkowego układu nerwowego.

Pragnąc jeszcze raz sprawdzić wartość kliniczną objawu Piotrowskiego, przejrzałem cały szereg chorych, znajdujących się w Dziekance, niezależnie od postaci choroby. Badania moje wykazały, iż objaw Piotrowskiego był dodatni w następujących przypadkach:

Uraz głowy	9
padaczka	6
padaczka z powodu urazu głowy .	1
porażenie postępujące	2
stwardnienie rozsiane	2
porażenie mózgowe dziecięce . .	3
choroba Wilsona	1.

Obserwowane przeze mnie przypadki urazu głowy tyczyły przeważnie żołnierzy, którzy podczas wojny zostali zasypani ziemią lub uderzeni jakimś przedmiotem w głowę. Obok objawów psychicznych, w postaci nerwicy urazowej objaw Piotrowskiego bywał jedynym objawem, świadczącym o przebytym urazie. Piotrowski i Stern dowiedli, iż objaw Piotrowskiego utrzymuje się bardzo długo po ustąpieniu innych objawów. U pacjenta S.S., znajdującego się w Dziekance, który przed 19 laty spadł z roweru, uległ przytem ciężkiemu wstrząsowi mózgu i pęknięciu czaszki,— objaw Piotrowskiego, jak to wynika z karty szpitalnej, był obserwowany jeszcze przed 2 laty z prawej strony wyraźnie, z lewej strony był zaznaczony; objawy piramidowe były ujemne; obecnie objaw Piotrowskiego jest zaznaczony tylko z prawej strony.

W przypadku rany postrzałowej w okolicy lewej skroni i lewego oka odłamek granatu miał utkwić wewnątrz czaszki, został podczas operacji usunięty. Stan obecny: lewa źrenica zniekształcona, osłabienie wzroku lewego oka, porażenie mięśni twarzy z lewej strony, z prawej strony objaw Piotrowskiego wyraźny, z lewej zaznaczony, Babiński —. Czy objaw Piotrowskiego wystąpił tu wskutek zranienia dróg, normujących występowanie objawu, czy też był wynikiem wstrząsu mózgu, narazie nie da się rozstrzygnąć.

Uderza nas częste występowanie objawu Piotrowskiego w padaczce. Przyczyną mogą być zmiany, wywołane przez zasadniczą sprawę chorobową, albo też urazy i wstrząsy mózgu, na które każdy epileptyk jest narażony podczas napadów.

W porażeniu postępującem stwierdziłem objawy Piotrowskiego i Babińskiego w 2 godziny po napadzie paralitycznym. W 2 dni potem objaw Babińskiego znikł, podczas gdy objaw Piotrowskiego występował jeszcze w ciągu tygodnia.

Na 3 przypadki porażenia mózgowego dziecięcego objaw Babińskiego był dodatni 2 razy, podczas gdy objaw Piotrowskiego był we wszystkich trzech dodatni.

W przypadku choroby Wilsona do objawu Piotrowskiego, który występował od samego początku obserwacji, w dalszym przebiegu dołączył się objaw Babińskiego.

U chorej na katatonję nastąpiła utrata przytomności, drgawki w całem ciele, atak trwał około 15 minut; w 10 godzin po ataku źrenice oddziaływały na światło, odruchy ścięgnowe były wzmożone, odruch Piotrowskiego z lewej strony +, Babińskiego z obu stron —. W ciągu następnych 14 godzin ataki drgawkowe powtarzały się 16 razy, pod koniec nastąpiła stała utrata przytomności i wreszcie śmierć. Sekcja wykazała chroniczne zapalenie opony twardej i miękkiej, zanik zawojów kory mózgowej, przekrwienie tkanki mózgowej, krwotok w okolicy zawojów centralnych i paracentralnych z obu stron i wzdłuż brózdy Sylwiusza z lewej strony; na przekroju w okolicy lewego zawoju centralnego i paracentralnego kora była uszkodzona przez świeży wylew krwi.

W dwóch następujących przypadkach objaw Piotrowskiego był ujemny, podczas gdy Babińskiego dodatni.

W. C. 28 l. Porażenie dolnych kończyn wskutek krwawego wylewu do rdzenia. Przed $^1/_2$ rokiem pacjent spadł z konia i uderzył się plecami o ziemię.

Po kilku dniach zaczęły występować objawy porażenia dolnych kończyn, tak, że wkrótce nastąpiła zupełna utrata władzy kończyn dolnych. Stan obecny: Lewą nogę może tylko nieznacznie zgiąć w kolanie, dowolne ruchy stopy i palców są ograniczone. Prawą nogę pacjent może unosić z trudnością, ruchy w kolanie i stopie wykonywa z wysiłkiem i trudnością. Zaburzeń czucia brak. Babiński obustronny +, Piotrowski —.

W. M. 44 l. Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni. Zanik mięśni w obu kończynach górnych, zwłaszcza na przedramionach i dłoniach. Odruchy kolanowe wzmożone. Odruch Babińskiego + obustronny Piotrowskiego —.

W obydwóch przytoczonych przypadkach choroba była umiejscowiona w rdzeniu przy nietkniętym mózgu; w przypadkach tych objaw Piotrowskiego okazał się ujemnym. Spostrzeżenia Piotrowskiego, Sterna i moje wykazały, że objaw Piotrowskiego jest nadzwyczaj czułym wskaźnikiem chorobowym, jest o wiele stalszy, występuje wcześniej, trwa dłużej, aniżeli wszystkie inne objawy piramidowe, jak: Babińskiego, Oppenheima, Mendel-Bechterewa, Rossolimo, Gordona, Trömnera Strümplla. Brak objawu Piotrowskiego przy umiejscowieniu sprawy chorobowej wyłącznie w rdzeniu, natomiast regularne występowanie tegoż w zachorzeniach, umiejscowionych w mózgu, zmusza nas do koniecznego wniosku, iż objaw Piotrowskiego jest oznaką chorobową organicznych zachorzeń mózgowych.

Powstaje obecnie kwestja, czy objaw Piotrowskiego jest objawem korowym piramidowym, czy też ekstrapiramidowym. Istnieją dane, które wskazują, że jest on objawem chorobowym ekstrapiramidowym. Zadaniem naszem będzie w przyszłości kwestję tę rozstrzygnąć.

PIŚMIENNICTWO.

Al. Piotrowski. Odruch mięśnia piszczelowego przedniego. Nowiny lekarskie Rocznik XXV zeszyt 3.

„ Nowy odruch antagonistyczny. Nowiny lekarskie. Rocznik XXV zeszyt 4.

„ Ueber ein neues Unterschenkelphänomen. Berl. Klin. Woch. 1912. № 51.

„ Ueber einen neuen antagonistichen. Reflex. Berl. Klin. Woch 1913. № 16.

F. Stern. Die klinische Verwertbarkeit des Piotrowski'schen antagonistischen Reflexphänomens. Med. Klinik. 1916 № 14.

ROZRZEDZENIE POWIETRZA W ZEWNĘTRZNYM PRZEWODZIE USZNYM, JAKO CZYNNIK LECZNICZY W ZESPOLE MÉNIERE'A

podał BRONISŁAW KARBOWSKI.

Do tematu tego zachęcił mnie następujący przypadek:

40-toletni pacjent, z zawodu rzeźnik, nie pije, pali od 15 — 20 papierosów dziennie. Zakażenia syfilitycznego nie przechodził. Od lat dziecinnych nigdy poważnie nie chorował.

W roku 1912-ym po raz pierwszy zjawiły się lekkie napady zawrotów głowy. W końcu 1913-go roku napady były już silniejsze, niekiedy były tak silne, że chory tracił równowagę; odrzucało go zazwyczaj w stronę lewą. Ataki te były krótkotrwałe—od kilku do kilkunastu minut.

3/III 1914 r. nagle wystąpił szum w uchu prawem; następnego dnia szum nabrał charakteru świstu, słuch znacznie osłabł, zjawiły się silne zawroty głowy, wrażenie wirowania przedmiotów, mdłości i wymioty.

6/III nastąpiła poprawa. Dnia następnego stan znów się pogorszył. Pacjent mógł leżeć wyłącznie na wznak i na stronie lewej. Leżenie na prawej stronie, zarówno jak każda zmiana położenia, wywoływały wzmożenie objawów podmiotowych i przedmiotowych. Chory tego dnia nie mógł podnieść prawej dolnej kończyny, przytomności nie stracił. Zawezwany lekarz miał rozpoznać wylew krwawy w mózgu. Stopniowo stan poprawiał się o tyle, że pacjent mógł opuścić łóżko; pozostały jednak zawroty głowy, osłabienie słuchu i wybitne zaburzenia równowagi. Z polecenia lekarza domowego chory przyjechał do Warszawy i zwrócił się do d-ra Bychowskiego.

Dr Bychowski stwierdził u chorego cierpienie ucha wewnętrznego i dla dokładnego zbadania skierował go do mnie. Gdy chory wchodził do gabinetu, zwróciła mą uwagę niezwykle silnie wyrażona retropulsja. Mocno trzymając się towarzyszącej mu osoby, chory wolno się poruszał, przechylony wtył. Bez oparcia chory, jak sztywne ciało, z niezwykłą siłą przechylał się wtył. Nie widać było przytem przegięcia tułowia, ani zgięć w stawach kolanowych; ciało, jak gdyby zesztywniałe, przechylało się wtył, mając za punkt oparcia wyłącznie pięty.

Badanie ogólne wykazało: przyspieszenie tętna 88—90, akcentuację II-go tonu, poza tem nic patologicznego.

Badanie otologiczne.

Badanie wziernikiem: błony bębenkowe nieco zmętniałe.

Trąbki Eustachjusza drożne.

Badanie czynności n. ślimakowego:
lewe ucho: szept — 8 metrów
dolna gr. $C_2 = 16$
górna gr. 0,2 (Galton),
prawe ucho: szept 1,5 metra
dolna gr. $C_2 = 16$(?)
górna gr. 7,0 (Galton).
Badanie a.:
Webera nie lateralizuje
Schwabach — 5
Rinne lewe ucho + 40
prawe ucho + 35.
Badanie czynności n. przedsionkowego:
Drżenie gałek ocznych (Ny) zlekka kołujące, widoczne tylko przy odwodzeniu gałek ocznych, wyraźniejsze w stronę lewą. Objaw omijania: zbaczanie nie stałe w stronę prawą.

Odczyn ze strony tułowia: przy położeniu zwykłem głowy chory pada wtył; po odwróceniu głowy w stronę prawą kierunek padania nie zmienia się. O ile głowa zostaje odwrócona w stronę lewą, retropulsja znika, i chory może zachować równowagę.

Odczyn obrotowy: 6 obrotów w stronę prawą—wzmożenie drżenia gałek ocznych w stronę lewą. Kierunek padania nie zmienia się, pada natomiast z większą siłą. 6 obrotów w stronę lewą — wyraźne drżenie gałek ocznych w stronę prawą; w przeciągu 1 — 2 minut zachowanie równowagi, później znów występuje retropulsja.

Odczyn cieplikowy: wyniki badania za pomocą oziębiania były analogiczne do tych, jakie otrzymano za pomocą odczynu obrotowego.

Objaw Brunsa Barany'ego występuje tylko przy raptownych ruchach głowy w stronę prawą.

Odczyn mechaniczny (objaw przetokowy) — zgęszczenie powietrza w przewodzie zewnętrznym nie dało reakcji; rozrzedzenie powietrza również nie wywołało drżenia gałek ocznych. Po zastosowaniu rozrzedzenia chory podał, że czuje się dobrze, że nie doznaje już zawrotu głowy i że czuje się pewniejszym na nogach.

Badanie, przeprowadzone natychmiast, wykazało:

1) przekrwienie błony bębenkowej i przewodu, lekkie wybroczyny krwawe;
2) słuch bez zmian;
3) osłabienie drżenia gałek ocznych;
4) Romberg ujemny—retropulsja znikła, chory chodzi normalnie.

Badanie, przeprowadzone dnia nasfępnego w obecności d-ra Bychowskiego, wykazało: zaledwie dostrzegalne drżenie gałek ocznych, brak objawu omijania, brak retropulsji, zupełnie pewny chód; nie było też żadnych objawów prócz przytępienia słuchu. Przez kilka tygodni chory był pod obserwacją; prócz przytępienia słuchu żadnych objawów chorobowych nie stwierdzono.

W podanym przypadku mieliśmy do czynienia z cierpieniem błędnika. Wynika to z tego, że wszystkie objawy wystąpiły dość nagle

i to ze strony obydwóch narządów prawego błędnika. Za umiejscowieniem sprawy w błędniku przemawia poniekąd i reakcja padania. Wiemy, że w cierpieniach narządu kanałów półkolistych istnieje zależność kierunku padania od ustawienia głowy. W zaburzeniach równowagi pochodzenia móżdżkowego nie obserwuje się podobnej zależności.

Za umiejscowieniem sprawy w błędniku przemawia również efekt leczniczy, osiągnięty za pomocą rozrzedzenia powietrza w przewodzie zewnętrznym ucha.

Jak należy wytłomaczyć osiągnięty efekt leczniczy? Ażeby dojść do konkretnego rezultatu, należy przedewszystkiem uwzględnić zmiany anatomopatologiczne w przypadkach zespołu Méniere'a w ogóle, a w naszym przypadku w szczególności. Cała uwaga ma być skierowana na sprawy chorobowe nie ropne błędnika (w danym przypadku bowiem sprawa ropna w grę nie wchodzi) — a więc krwotok, sprawa zapalna wysiękowa, lub sprawa przesiękowa, zmiany w unaczynieniu.

Krwotok, jako podłoże anatomiczne w przypadkach zespołu Méniere'a, wchodzi w grę w przypadkach wyjątkowych. Przypadek klasyczny Méniere'a został dotychczas pomimo bezustannych poszukiwań jedną jedyną obserwacją. Wylewy krwawe w błędnikach, stwierdzone podczas badań pośmiertnych, dotyczyły obserwacji, w których za życia był uraz lub też cierpienie krwi—białaczka. Nie zanotowano natomiast dotychczas ani jednego przypadku prócz pierwszej obserwacji Méniere'a, w którym krwotok byłby cierpieniem samoistnem. Aleksander przypuszcza, że w przypadku klasycznym Méniere'a krwotok mógł powstać na tle białaczki szpikowej, w której nie koniecznie muszą być zmiany w narządach wewnętrznych. Krew i szpik kostny w przypadku Méniere'a nie były badane.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że cierpienie Méniere'a na tle krwotoków samoistnych, t. j. nie na tle cierpienia ogólnego lub urazu, zdarza się rzadziej, niż dotychczas przypuszczano. W większości przypadków cierpienia Méniere'a wchodzą w grę zmiany anatomopatologiczne innego rodzaju.

Wittmack w pracy swojej: „Ueber die nicht eitrigen Labyrintherkrankungen" odróżnia cierpienia przestworu błędnika od cierpień nerwów błędnika. W cierpieniach nerwów błędnika mamy anatomopatologicznie do czynienia ze sprawą zapalną w jaknajszerszem tego słowa znaczeniu: na tle chorób zakaźnych, syfilisu, gruźlicy, zatruć pre-

paratami salicylowemi, chininą, na tle zatruć alkoholem i nikotyną, wreszcie na tle miażdżycy i na tle zawodowem.

W cierpieniach przestworu błędnika należy odróżniać sprawy przewlekłe od spraw ostrych. W sprawach przewlekłych przypuszcza Wittmack zmiany w rodzaju małych ognisk rozsianych w błędniku błoniastym, krwotoki z naczyń włosowatych na tle białaczki, chorób nerek i miażdżycy, gruzełki prosowate, ogniska syfilityczne.

W przypadkach o przebiegu ostrym, burzliwym zespół objawów Méniere'a ma być wywołany przez sprawę przesiękową w przestworze błędnikowym. Ma to być coś analogicznego do glaukomatu.

Są to wszystko przeważnie rozumowania teoretyczne, oparte na wiadomościach z ogólnej patologji, faktyczny zaś materjał anatomopatologiczny nie ropnych cierpień błędnika jest bardzo szczupły. Przypadki, w których były przeprowadzone badania, dotyczą, jak już wyżej wspomniano, krwotoków na tle białaczki i urazów na tle miażdżycy.

W naszym przypadku można byłoby przypuszczać, że miał miejsce krwotok na tle miażdżycy. Przeciw temu przemawia wszelako efekt leczniczy, osiągnięty za pomocą aspiracji. Tak szybko, właściwie momentalnie osiągnięty efekt leczniczy przemawia za zmianami anatomopatologicznemi, które w mgnieniu oka przejść mogą w restitutio ad integrum.

Wpływ leczniczy, osiągany za pomocą rozrzedzenia powietrza w przypadkach zespołu Méniere'a, znany był i Politzerowi. W uwagach jego o objawach Méniere'a przy zmianach w narządach słuchu (vertigo ab aure laesa) czytamy: „przy retrakcji błony bębenkowej i przy zrostach między błoną bębenkową a wzgórkiem i wogóle w przypadkach, w których unieruchomione są kosteczki, na skutek czego mogło nastąpić wzmożone ciśnienie w błędniku, należy za pomocą rozrzedzenia powietrza w zewnętrznym przewodzie usznym starać się zmniejszyć ciśnienie w błędniku. Tym sposobem udaje się niekiedy podczas napadu złagodzić zawroty głowy“. W przypadkach, w których ucho środkowe nie wykazuje zmian chorobowych, rozrzedzenie powietrza w zewnętrznym przewodzie oddaje niekiedy dobre usługi“.

Jeżeli w przypadkach, w których były nienormalne warunki anatomiczne w uchu środkowem, mogła nastąpić poprawa na skutek przemieszczenia błony bębenkowej i rozluźnienia kosteczek, to pozostaje zagadkowa poprawa w tych przypadkach, w których ucho środkowe

nie wykazało zmian chorobowych. Do tej właśnie kategorji należy podany w niniejszej pracy przypadek.

Dla zrozumienia, w jaki sposób rozrzedzenie powietrza może działać leczniczo, należy wyjaśnić, jakie zmiany zachodzą w błędniku podczas aspiracji.

Podług teorji Webera, którą fizykomatematycznie uzasadnił Helmholz, przy wzmożonem ciśnieniu błona bębenkowa wraz z kosteczkami przesuwa się jako jedna całość w kierunku błędnika; strzemię przemieszczone więc zostaje w tym samym kierunku. Przy rozrzedzaniu powietrza przemieszczenie następuje w kierunku odwrotnym, t. j. strzemię oddala się od przestworu błędnikowego.

Gdybyśmy w przypadku naszym przyjęli jako podłoże anatomopatologiczne sprawę przesiękową, według klasyfikacji Wittmacka, z czem związane byłoby wzmożenie ciśnienia wewnątrzbłędnikowego, to oddalenie strzemienia od przestworu błędnika powinno pozornie dać poprawę. Obniżenie wszelako ciśnienia na skutek przemieszczenia strzemienia jest tak minimalne, że praktycznego znaczenia mieć nie może. Dowieść tego można, opierając się na wynikach badań manometrycznych, przeprowadzonych przez Bezolda i jego uczniów. Okazało się, że podczas rozrzedzenia powietrza w zewnętrznym przewodzie usznym w warunkach, odpowiadających normalnemu uchu, płyn w rurce manometrycznej, umocowanej na górnym kanale półkolistym, opuszcza się na 1,24 mm. przy średnicy 0,09 mm. Dane te wystarczają do określenia, w jakiej mierze zwiększa się pojemność przestworu podczas przemieszczenia strzemienia.

Obliczenie następuje według podanej formuły:

$$v = \frac{\pi d^2}{4} h \qquad \begin{aligned} d &= 0{,}09. \\ h &= 1{,}24. \\ \pi &= 3{,}14. \end{aligned}$$

$$v = 0{,}008\ldots$$

Pojemność przestworu błędnikowego zwiększa się w przybliżeniu o $\frac{8}{1000}$ czyli o $\frac{1}{125}$ mm^3. Jest to tak nieznaczne powiększenie przestworu, że jeżeli uwzględnimy niewielkie rozmiary błędnika, to i wówczas trudno przypisać wpływ leczniczy przemieszczeniu strzemienia. Tak minimalne obniżenie ciśnienia nie ma praktycznego znaczenia choćby dlatego, że błędnik posiada drogi, doskonale regulujące ciśnienie wewnątrzbłędnikowe. Jest wodociąg przedsionkowy, okienko ślimakowe, którego podatność jest cztery razy większa, niż podatność strzemienia; wodociąg ślimakowy, który łączy przestwór przychłonkowy

z przestworem podpajęczynówkowym; wreszcie obszerne przestrzenie przychłonne okołonaczyniowe i okołonerwowe. Wobec tak obfitych dróg, jakiemi posługiwać się może błędnik dla zachowania ciśnienia niezbędnego do prawidłowej czynności narządów, przemieszczenie strzemienia, które w pozytywnej i negatywnej fazie razem wynosi $\frac{1}{25}$ mm, nie może mieć praktycznego znaczenia. Że przemieszczenie strzemienia nie odgrywa żadnej roli, wynika również stąd, że przemieszczenie to trwa zaledwie kilka sekund, efekt zaś bywa dość trwały. Z chwilą, gdy ustaje aspiracja, strzemię wraca do swego normalnego położenia fizjologicznego; tem samem zmniejsza się znów pojemność przestworu błędnikowego, i powinno nastąpić pogorszenie. W rzeczywistości faktu tego nie obserwujemy—w moim przypadku i w przypadkach Politzera poprawa była długotrwała.

Przyczyny złagodzenia objawów należy szukać w czem innem. Z samej istoty obserwowanego zjawiska klinicznego wynika, że zmiany anatomopatologiczne w interesujących nas przypadkach muszą być takie, które w pewnych warunkach mogą przejść w restitutio ad integrum i to bardzo szybko, w oka mgnieniu. Wobec tego należy wyłączyć krwotoki, sprawy wysiękowe i zapalenia nerwu. Łatwo natomiast mogą przejść w restitutio ad integrum zaburzenia w krwiobiegu błędnika. Że narządy błędnika są bardzo wrażliwe na zaburzenia w unaczynieniu, wynika z wielu obserwacyj klinicznych i fizjologicznych. Nie tylko zatkanie światła naczynia błędnikowego wywołuje objawy burzliwe, lecz, wobec niezwykłej wrażliwości narządów, wystarczy nieznaczna niedokrwistość na skutek skurczu naczyń. Objawy Meniera na tle angioneurotycznem były niejednokrotnie obserwowene. Tego rodzaju spostrzeżenia dotyczą pacjentów o neuropatologicznej konstytucji, u których można wykryć cały szereg innych objawów neurastenicznych. Zespół Méniere'a był również obserwowany w cierpieniach splotu szyjowego dolnego nerwu sympatycznego (Woakes).

Nie ulega jednak wątpliwości, że w przeważającej liczbie przypadków wyłączyć można tło neurasteniczne, zarówno jak cierpienie splotu szyjowego. Chodzi zazwyczaj o przypadki, dotyczące osobników w wieku podeszłym. Przebieg kliniczny tych przypadków jest tego rodzaju, że w grę wchodzić może szybko powstająca lub też szybko znikająca sprawa anatomiczna.

Jako przykład posłużyć może również podany w niniejszej pracy przypadek. Po 45-ym roku życia zjawiały się w kilkumiesięcznych odstępach lekkie ataki zawrotów głowy, które stopniowo się wzma-

gały. W 48-ym roku życia chory uległ typowemu udarowi Meniera. Trudno przypuszczać, że każdorazowe wystąpienie zawrotów głowy poprzedzały krwawe wylewy w błędniku. Prawdopodobniejszem jest, że zaburzenia w czynności narządów kanałów półkolistych wywołane zostały przez zmiany przejściowe w unaczynieniu.

Sama przez się nasuwa się analogja między przebiegiem klinicznym w niektórych przypadkach zespołu Méniere'a a ogólnie znanem cierpieniem—angina pectoris. W angina pectoris po całym szeregu lekkich ataków, które się objawiają w duszności i uczuciu niepokoju, występuje atak typowy dusznicy bolesnej. Przyczyny dusznicy bolesnej dopatrują się w przejściowem zwężeniu tętnic wieńcowych na tle zmian miażdżycowych. Należy przypuszczać, że cierpienie Meniera częściej, niż się to wydaje, wywołane jest przez zaburzenia w unaczynieniu błędnika na tle miażdżycowem. Mielibyśmy wówczas analogicznie do claudication du coeur, claudication du pied, claudication du labyrinthe.

Dokładne badania kliniczne miażdżycy błędnika przeprowadził C. Stein [1]). Prowadzone przez cały szereg lat badania wykazały, że dotyczas niedostatecznie uwzględniano miażdżycę w etiologji cierpień ucha wewnętrznego. Stein stwierdził zaburzenia czynności narządów błędnika na tle miażdżycy i to u osobników względnie młodych, między 40 — 55-ym rokiem życia. Co się tyczy podłoża anatomicznego, to mają to być przejściowe lub trwałe zmiany w narządach błędnika, spowodowane anemją.

Że w etiologji zespołu Méniere'a odgrywa ważną rolę miażdżyca, dowodzi i to, że cierpieniu Méniere'a ulegają często ludzie z upośledzonym słuchem na tle ogólnej miażdżycy. Pogląd, że cierpienie Méniere'a należy rozpoznawać tylko w przypadkach, w których przedtem czynność nerwu słuchowego była normalna, należy uważać za przebrzmiały. Wittmack i Aleksander pierwsi zwrócili uwagę na to, że zespół Méniere'a występuje bardzo często u ludzi z upośledzonym słuchem. W większości przypadków, obserwowanych przez samego Méniere'a, były również przed napadem zaburzenia słuchu.

Przypuszczenie, że objawy błędnikowe są często spowodowane zaburzeniami przejściowemi w unaczynieniu, t. j. skurczem naczyń, daje nam możność wytłomaczenia osiągniętego efektu leczniczego za pomocą aspiracji. Nie chodzi tu, jak przypuszczał Politzer, o zmniej-

---

[1]) Z. f. Oh. Bd. 50.

szenie ciśnienia na skutek rozluźnienia kosteczek (Entlastung der Schallleitungskette), lecz o coś zgoła odmiennego.

Badanie chorego bezpośrednio po zastosowaniu rozrzedzenia wykazuje, rzecz jasna, znaczne przekrwienie przewodu i błony bębenkowej, niekiedy i wybroczyny krwawe. Dawniej przypuszczano, opierając się na doświadczeniach François Francka (Uber die wichtigsten örtlichen und Allgemeinwirkungen der cutanen Revulsion auf die Circulation), że przekrwienie skóry wywołuje anemję głębiej położonych warstw. Według teorji tej podrażnienie skóry ma powodować drogą odruchową skurcz naczyń w warstwach głębszych. Pogląd Francka dotyczy anemizacji warstw, położonych bardzo głęboko, nie dotyczy natomiast dość powierzchownie leżących części anatomicznych, naprz. przekrwienie skóry nie powoduje anemji ścięgien i mięśni.

Jeżeli objawy błędnikowe u mego pacjenta i u pacjenta Politzera wywołane były małokrwistością na skutek skurczu naczyń, to zrozumiałem się staje, dlaczego aspiracja łagodziła objawy i usuwała niekiedy bardzo poważne zaburzenia błędnikowe. Przy aspiracji mamy do czynienia z działaniem bańki, t.j. wywołujemy czynne przekrwienie i przeciwdziałamy niedokrwistości.

Ciekawe są obserwacje Dełtauche'a i Henneberta. Autorzy ci stosowali aspirację dla złagodzenia burzliwych objawów błędnikowych, spowodowanych oziębianiem. Efekt był przeważnie dodatni. Obserwowali oni nie tylko złagodzenie objawów, lecz i szybkie natychmiastowe ustąpienie wszystkich podmiotowych i przedmiotowych objawów.

Oziębianie powoduje anemję, skurcz naczyń. Zaburzeniom, wywołanym przez oziębienie, przeciwdziałać można przepłukiwaniem ciepłą wodą 40°, której działanie jest wręcz przeciwne, t. j. wywołuje przekrwienie. Aspiracja wywołuje również przekrwienie, dlatego udawało się Hennebertowi i Deltauchowi za pomocą aspiracji usunąć przykre dla chorego objawy błędnikowe, spowodowane oziębianiem.

Tego rodzaju tłomaczenie działania leczniczego aspiracji w przypadkach cierpienia Méniere'a nasuwa wątpliwości co do celowości terapji, ogólnie przyjętej. Krwotoki błędnika, jako cierpienie samoistne—nie na tle jakiegoś cierpienia ogólnego lub urazu—nie są dotychczas dowiedzione; dotychczasowa więc terapja, która polegała na stosowaniu pijawek, zimnych okładów, była raczej szkodliwa, niż pożyteczna, potęgowała bowiem anemję. Bardziej celowe będzie stosowanie środków, wywołujących przekrwienie, jak gorące okłady, synapizmy—w okresie objawów burzliwych. Poza okresem burzliwym należałoby

zastosować takie same leczenie, jak w dusznicy bolesnej — preparaty nitrogliceryny i leczenie przeciwmiażdżycowe.

Przypadek, podany w tej pracy, zasadniczo nie jest pierwszą obserwacją, zasługuje wszelako na specjalną uwagę ze względów następujących:

1) W przypadku podanym była szczegółowo badana czynność ślimaka i narządu kanałów półkolistych przed i po zastosowaniu rozrzedzenia powietrza.

2) Poprawa stwierdzona została przedmiotowo przez ustąpienie wszystkich zaburzeń, wywołanych nieprawidłową czynnością narządów kanałów półkolistych.

Z wyżej podanych względów wynika, że poprawę lub ustąpienie objawów, jakie osiągamy za pomocą rozrzedzenia powietrza w przewodzie zewnętrznym, należy przypisać nie rozluźnieniu kosteczek (Entlastung der Schallleitungskette), jak przypuszczał Politzer, lecz przekrwieniu, rozluźnieniu skurczonych tętniczek błędnika błoniastego.

Leczenie ma polegać w okresie objawów burzliwych na stosowaniu rozrzedzenia powietrza w przewodzie zewnętrznym ucha, również środków, wywołujących przekrwienie; poza okresem burzliwym bardziej celowe byłoby leczenie, stosowane w dusznicy bolesnej.

O ZMIANACH FIZYCZNO-CHEMICZNYCH W KOMÓRKACH NERWOWYCH CZYNNYCH.

(Wykład z kursu „Fizjologja układu nerwowego ośrodkowego“, wygłoszony w półroczu wiosennem 1920/21 r. ak. na Wydziale Lekarskim Uniwers. Warszawskiego).

podał STANISŁAW ORŁOWSKI.

Zasadnicze prawo biomechaniki głosi, że wszelkie zjawiska życiowe powstają i przebiegają w komórkach: *omnis manifestatio vitalis in cellula, e cellula et per cellulam*, jak to prawo sformułował znany biolog i neuropatolog Benedikt.

Prawo to do niedawna stosowano w całej rozciągłości i do układu nerwowego,—porównywano ów układ do urządzenia telegrafu, gdzie czynność cała ogniskuje się na stacjach, t. j. w komórkach, a włókna nerwowe odgrywają rolę jedynie drutów — fizycznych przewodników pobudzenia.

Pogląd taki uległ jednak zmianie zasadniczej, gdy zjawiła się nauka o neuronach, głosząca, że w układzie nerwowym — jednostką samodzielną z punktu widzenia anatomicznego, fizjologicznego, a nawet i embrjologicznego, jest nie komórka, lecz neuron, — t. j. komórka wraz z wychodzącem z niej włóknem nerwowem aż do jego rozgałęzienia końcowego. Wprawdzie przed laty kilkunastu teorja neuronów uległa silnemu zaatakowaniu, powstały długotrwałe i namiętne polemiki, z których jednak zasadnicze pojęcie neuronu wyszło zwycięsko, i dziś wydaje się ono przyjętem w nauce tacito consensu... aż do odwołania.

Niewątpliwie ów okres sporów i polemik o neuron był okresem badań licznych a ścisłych, które wykazały, że włókno nerwowe nie jest li tylko biernym przewodnikiem, – jest to niewątpliwie wysoce zróżnicowana cząstka żywej zarodzi, i w tak wielce złożonych zjawiskach nerwowych odgrywa ona rolę czynną, chociaż z punktu widzenia biologicznego mniej może doniosłą, niż komórka.

W każdym razie, gdy mówimy o czynnościach układu nerwowego, to rozumiemy, że w stanie czynnym są nietylko komórki ner-

wowe, lecz całe neurony, właściwie zaś pewne łańcuchy, pewne zespoły neuronów, — zbadany jednak dokładniej jest tylko stan czynny komórek.

Otóż, co się odbywa w elementach nerwowych, przedewszystkiem zaś w komórce, gdy układ nerwowy jest czynny?

Każdy z nas wie, że cechą charakterystyczną życia komórki, cechą, po której się życie poznaje, jest *przemiana materji*, połączona z pewnem przeistoczeniem energji, właściwie identyczna z niem. Rozumieć to należy w ten sposób, że żywa substancja komórki w ciągu określonego czasu jednakowo i stale sama przez się rozkłada się i, dzięki pożywieniu, znów się stale i jednakowo odbudowuje (Verworn). W przemianie więc materji są dwie stale i równolegle przebiegające fazy: rozpad substancji żywej czyli *dysymilacja* i odbudowywanie tej substancji czyli *asymilacja*. W komórce w stanie spokoju obydwie te fazy, o ile nie zachodzą zjawiska rozwojowe, zachowują równowagę: asymilacja równa się dysymilacji. Gdy jednak na komórkę działa zzewnątrz podrażnienie, następuje zaburzenie równowagi: wzmożenie lub osłabienie bądź jednej, bądź drugiej fazy. Po ustaniu działania bodźca, np. takiego, który potęgował fazę dysymilacyjną, komórka automatycznie odbudowuje swą substancję żywą, czerpiąc materjał z krążącej krwi i limfy, aż do przywrócenia poprzedniej równowagi. Opiera się to zjawisko na prawach chemicznych.

Jeśli zmieszamy dwa ciała, które łączą się w związek chemiczny, umieszczając np. czysty *jod* w atmosferze *wodoru*, to otrzymamy gaz, zwany *jodowodorem*, według wzoru $J_2 + H_2 = 2HJ$. Połączenie to jednak utworzy się tylko z pewnej części jodu i wodoru, t. j. w danem środowisku, rzecz prosta, zamkniętem, pozostanie oprócz jodowodoru jeszcze i czysty jod i czysty wodór. Jeśli naruszymy równowagę ciał, odejmując nieco jodowodoru, to ubytek ten stanie się energją ujemną, — bodźcem, który wywołuje nowe przyciąganie energji i materji z otoczenia: określona część jodu znów połączy się z wodorem, tworząc odpowiednią ilość jodowodoru — wróci poprzedni stosunek.

Taki proces metaboliczny widzimy w czynnych komórkach nerwowych, a stwierdziły go całe szeregi badań porównawczych, badań, przeprowadzonych przedewszystkiem przez fizjologów angielskich: Hodge'a, Manna i innych.

Hodge badał komórki nerwowe rozmaitego rodzaju ptaków (jaskółek, wróbli), zabitych z wieczora, gdy po całodziennem lataniu

wracaja do gniazda, i zabitych zrana po wielogodzinnym wypoczynku nocnym.

M a n n robił analogiczne doświadczenia na psach: zawiązywał on psu zrana jedno oko, wieczorem psa zabijał i porównywał komórki kory mózgowej w obrębach wzrokowych po obu stronach, t. j. komórki, które przez cały dzień otrzymywały wrażenia świetlne, z komórkami, które przez cały dzień były nieczynne. Robiono również doświadczenia z drażnieniem za pomocą prądu elektrycznego żywej komórki nerwowej, nie wyłączonej z ustroju.

Wszystkie te badania doprowadziły do zupełnie zgodnych wyników. Okazało się, że podczas stanu czynnego objętość komórki zwiększa się znacznie (mniej więcej o $^1/_3$), pęcznieje również jądro komórki i przesuwa się ku jej obwodowi, dochodząc niekiedy tak daleko, że uwypukla się nazewnątrz.

Najważniejsze jednak i najbardziej charakterystyczne zmiany okazały się w substancji chromatycznej komórki, w t. zw. c i a ł k a c h N i s s l a. W komórkach nerwowych w stanie czynnym ciałka te zmniejszają się w swej liczbie i objętości, jakby rozpływają się w zarodzi, błękit metylenu barwi taką komórkę w bardzo słabym stopniu. Natomiast w komórce w stanie spoczynku ciałka Nissla gromadzą się znów w znacznej liczbie, tak, że komórka wygląda silnie zabarwiona. Z tego wynika, że ciałka Nissla nie są tylko jakimś materjałem odżywczym, jak przypuszczano dawniej (Van Gehuchten),—są one substancją o wysokiem napięciu chemicznem, w której bez ustanku odbywa się proces rozkładu i syntezy, dzięki czemu komórka nerwowa ma zdolność przeobrażania własnej materji i własnej energji w inną energję i materję, t.j. wykonywa pewną pracę.

Niektórzy przypisują ciałkom Nissla nawet znaczenie ogniska nowej swoistej energji. M a r i n e s c o np., uważając je za primum movens w czynnościach nerwowych, nazwał je *kinetoplazmą*. Dodać zresztą należy, że w ostatnich czasach poglądy na morfologję ciałek Nissla uległy zmianie zasadniczej. Ten sam Marinesco na Zjeździe Międzynarodowym w Gandawie przed samą wojną, opierając się na swych badaniach ultramikroskopowych, wypowiedział jako pewnik twierdzenie, że w komórce nerwowej żywej niema żadnych preformowanych ciałek Nissla; że zaródź tej komórki składa się z jednolitej ziarnistej masy, zawierającej nietylko białka, lecz i lipoidy i nawet węglowodany w stanie koloidalnym. Ciałka Nissla mają być tylko wy-

tworem sztucznym — następstwem działania reaktywów w rozmaitych metodach utrwalania i barwienia preparatów.

Czy twierdzenie to okaże się słusznem, dziś przesądzać trudno; lecz nawet, gdyby tak było, nie obniża to znaczenia ciałek Nissla jako wskaźnika biologicznego, wskaźnika zmian czynnościowych w komórce. Przewidział to przed laty jeszcze sam Nissl, odpowiadając na zarzuty, że te wykryte przez niego ciałka są wytworem sztucznym: „Jeśli jest tylko zupełnie ustalone, że zawsze i we wszystkich warunkach powstaje z zupełną pewnością z góry określony obraz nerwowy,— to oczywista, że wszelkie uchylenia od tego obrazu zależą od stanu samej komórki i w niej znajdują swą przyczynę“.

Twierdzenie to ma znaczenie doniosłe nie tylko w fizjologji, lecz i w patologji komórki nerwowej.

Zbierając to wszystko, widzimy, że stan czynny komórki nerwowej wyraża się przez przemijający rozpad — *dysymilację* substancji żywej, a to co nazywamy podnietą nerwową, jest to pobudzenie dysymilacyjne, przeniesione od jednej komórki do drugiej, albo między komórką a narządem obwodowym.

Lecz *pobudliwość komórki nerwowej* ma wyraźnie zakreślone granice. Nie poruszam warunków patologicznych, lecz nawet w warunkach normalnych po każdem pobudzeniu następuje okres, gdy komórka na bodźce nie reaguje i pobudliwość odzyskuje dopiero stopniowo. Jest to t. zw. *okres refrakcyjny*, trwający niewielki zaledwie ułamek sekundy. Verworn podał dowcipny sposób obliczenia, ile bodźców przez sekundę może wysłać komórka nerwowa człowieka. Jeśli wprowadzimy dowolnie w stan stałego skurczu mięsień, np. mięsień dwugłowy ramienia, to okaże się, że nie jest to zjawisko stałe, lecz szereg szybko następujących po sobie impulsów ruchowych: mięsień wydaje ton, który słyszeć możemy uchem lub za pomocą odpowiedniego aparatu. Otóż ton wydaje tylko ciało drgające. Z wysokości tego tonu sądzimy o liczbie drgań na sekundę: w mięśniu w stanie skurczu jest ich 20—50 na sekundę. Tyle zatem impulsów ruchowych może wysłać komórka nerwowa, znajdująca się w ośrodku rdzeniowym m. dwugłowego, impulsów, otrzymanych z komórek piramidowych kory mózgowej; te zaś komórki pobudzane są dowolnie. Innemi słowy, człowiek może „chcieć“ 20 do 50 razy na sekundę, co stanowi granice dość rozległe, mogące zadowolić nawet osoby o zmiennem usposobieniu.

Gdy bodźce działają na komórkę długo, zwłaszcza, gdy dopływ tlenu jest niedostateczny, komórka staje się niepobudzalną — następuje *znużenie* albo *wyczerpanie* komórki. W komórce gromadzą się wówczas produkty niedostatecznego utleniania, t. zw. *produkty znużenia*, które na substancję żywą działają paraliżująco. Jednym z takich produktów jest kwas mleczny.

Po znużeniu następuje okres *wypoczynku*: tlen, dostarczony przez krew i limfę, utlenia produkty znużenia, powstaje z nich kwas węglowy i woda, uniesione następnie przez prąd krwi i limfy, — komórka nerwowa staje się znów zdolną do pobudzenia, gotową do pracy (Verworn).

Okres wypoczynku nie może jednak trwać zbyt długo. W świecie organicznym ciągła zamiana fazy dysymilacji czyli wyładowania przez fazę asymilacji czyli naładowania jest niezbędna do utrzymania życia. To, co komórka traci przez pracę, może ona dzięki pożywieniu na nowo odbudować—brak pracy niszczy samą komórkę. Słusznie twierdzi Benedikt, że walka o życie jest warunkiem podstawowym samego życia. Brak pracy wywołuje w komórce nerwowej stan bardzo silnego napięcia wskutek braku wyładowania—występuje to szczególniej wyraźnie w życiu duchowem. Fizjolog amerykański Loeb walczy z poglądem, przez socjologów i prawników wypowiadanym, że potrzeba zmusza człowieka do pracy, — dążenie do pracy jest wynikiem pewnych warunków organicznych naszego układu nerwowego, jest to *instynkt roboczy*, który zmusza człowieka, podobnie jak mrówki i pszczoły, do pracy. Zadowolenie tego instynktu, — dążenie do wyładowania nagromadzonej w komórkach energji, ma znaczenie wielce doniosłe, zarówno dla zabawy i nauki dziecka, jak i dla pracy zawodowej, szczególniej zaś naukowej dorosłego.

Z drugiej jednak strony wiemy, że praca wywołuje częściowe zużycie, częściowe zniszczenie komórki: przy ciągłych bodźcach, które do komórki nerwowej ze świata zewnętrznego i z samego ustroju dopływają, komórka musiałaby w końcu uledz zagładzie z samej pracy. Rozumie się, że najważniejszą ochroną przeciw wyczerpywaniu się wszelkich komórek zwierzęcych, a przedewszystkiem komórek nerwowych, jest ten okres całkowitego wypoczynku dla ustroju, który daje sen. Poza tem komórkę nerwową zabezpieczają swoiste, jej tylko właściwe *mechanizmy ochronne*.

O jednym takim mechanizmie już mówiliśmy—jest to wynik naturalny samego procesu dysymilacyjnego: siła oporu, jakby siła tarcia

wewnętrznego w komórce, wywołująca ów okres refrakcyjny, wzgl. znużenie komórki. Zjawisko to nosi charakter mechanizmu w istotnem słowa znaczeniu ochronnego: gdy podniety są zbyt silne, zbyt natarczywe, komórka odziewa się niby w pancerz nieprzenikniony w powłokę z produktów dysymilacji i zdobywa w ten sposób chwilę niezbędnego wypoczynku.

Oprócz tego urządzenia, zależnego od właściwości życiowych samej komórki, istnieją jeszcze mechanizmy ochronne, dla komórki nerwowej zzewnątrzpochodne. Przedewszystkiem należą tu *pobudzenia hamujące*, wysyłane przez inne komórki nerwowe. Wiadomo np., że komórki piramidowe kory mózgowej wywierają potężny wpływ hamujący na komórki ośrodków odruchowych w rdzeniu; w fizjologji krążenia znane są nerwy depresyjne, które działają hamująco na komórki ośrodków naczyniowych i tą drogą wywołują rozszerzenie naczyń i, co zatem idzie, obniżenie ciśnienia krwi. O zjawiskach zaś hamowania w życiu psychicznem wiedziano już od wieków, gdy fizjologja układu nerwowego jeszcze nie istniała.

Lecz pobudzenia hamujące komórka nerwowa otrzymuje nie tylko z układu nerwowego: niewątpliwie w tym samym kierunku działają pewne ciała, krążące we krwi i limfie, „zamknięte grupy atomów“, wydzielane jako produkty przemiany materji przez inne komórki ustroju. Dawniej przypuszczano, że te produkty są tylko bezużytecznemi wydalinami w czynności fizjologicznej komórek — „faeces cellularum“, jak je nazywano; dziś wiadomo, że cały szereg komórek, zwłaszcza z t. zw. gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, wydziela substancje, mające na czynność układu nerwowego wpływ doniosły, w kierunku już to pobudzającym, już też hamującym.

Wreszcie wpływ hamujący, wzgl. znoszący pobudzalność komórki nerwowej, pochodzić może nawet zzewnątrz ustroju. Takie substancje można wprowadzać do organizmu sztucznie, zatrzymują one w komórce sprawy utleniania, i na tem polega np. narkoza.

Gdy mowa o pobudliwości komórki nerwowej, gdy mówimy, że podnieta nerwowa jestto pobudzenie dysymilacyjne, przeniesione z jednej komórki nerwowej do drugiej lub między komórką nerwową a narządem obwodowym, — samo przez się powstaje pytanie, jak się to pobudzenie przenosi.

Już na wstępie zaznaczyłem, że przeciw poglądowi, iż przewodzenie w nerwie jest czynnością li tylko fizyczną, w ostatnich czasach podniosły się protesty. Głównie badania Verworna wykazały, że

włókno nerwowe, które, jak przypuszczano dawniej, może bez końca, bez żadnych objawów znużenia przenosić pobudzenie, — wykazuje jednak pewien okres refrakcyjny, t. j. objaw znużenia. Dowodzi to, że przewodzenie w nerwie polega również na przemianie materji w substancji nerwu, t. j. na procesie chemicznym. Jak głosi prawo Pflügera i Verworna, rozpad jednej grupy drobin we włóknie nerwowem wywołuje rozpad grup sąsiednich, ościennych, i w ten sposób pobudzenie przenosi się do komórki nerwowej lub do obwodu.

Dalsze losy tego pobudzenia w samej komórce nerwowej, przedewszystkiem pytanie, w jaki sposób pobudzenie nabiera cech swoistości, by dać np. wrażenie światła, dźwięku i t. p., wszystko to jest tematem licznych sporów, zwłaszcza w czasach ostatnich.

Nie ostał się pogląd dawniejszy, przez Ewalda Heringa głównie wysuwany, o zasadniczej funkcjonalnej różnorodności neuronów, — że jedne neurony przenoszą wszelkie pobudzenia tylko jako wrażenia świetlne, inne neurony jako dźwiękowe i t. d.

Nie zadawala również pogląd, jeszcze przed laty kilkudziesięciu przez du Bois Reymond'a wyprowadzony teoretycznie, obecnie broniony przez Langley'a, Verworna i innych, że swoiste wrażenie zmysłowe zależy nie od rodzaju włókna nerwowego, lecz od swoistego procesu w komórkach narządu końcowego. „Gdybyśmy mogli, mówi du Bois Reymond, przeciąć nerw słuchowy i nerw wzrokowy i skrzyżować ich końce, by się zrosły, wówczas słyszelibyśmy błyskawicę jako grzmot, widzielibyśmy grzmot jako szereg błyskawic".

Przeciw tym hipotezom wystąpił bardzo energicznie w ostatnich czasach biolog polski Romuald Minkiewicz. Wysunął on ogólno-fizjologiczną i par excellence dynamiczną teorję pobudliwości polibolicznej, t. j. wielorakiej, zależnie od jakości bodźca. Pobudliwość więc komórki jest to zdolność jej drobin do ulegania pod wpływem bodźca do wahań w jakości i szybkości przemiany materji, zależnie od cech swoistych bodźca. Jako podłoże materjalne tej czynności Minkiewicz uważa część zasadniczą ciała komórki—pewne stałe ugrupowanie molekuł, obdarzone szeroką pobudliwością jakościową (panestetyczną) i podłoże to nazywa *panestezjoplazmą*.

Czy ta właśnie hipoteza ostanie się w nauce, czy oświetli ona całą, dotąd ciągle urywającą się drogę między bodźcem a reakcją ustroju,—dziś przewidzieć trudno.

Jedną z najbardziej znamiennych cech biochemizmu komórki nerwowej jest to, że po pobudzeniu nie wraca ona do stanu identycznego z tym, jaki był przed pobudzeniem. Zapewne, w niejakim stopniu stosuje się to i do innych komórek ustroju (każda komórka żywa bądź się rozwija, bądź się zużywa, i bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne wywierają w tym kierunku wpływ pewien), — lecz w komórkach nerwowych zjawisko to występuje w sposób wybitny, a przy tem zupełnie swoisty.

Niewątpliwie każde pobudzenie ze świata zewnętrznego, każda, jak się mówi przez analogję do zjawisk świetlnych, fala nerwowa wywołuje w komórkach mózgowych pewne trwałe zmiany—podłoże fizjologiczne, zapewne nawet materjalne—morfologiczne pamięci, doświadczenia, wszelkiej pracy umysłowej.

I powstają te zmiany nawet pod wpływem fal najsłabszych, takich, które nie przekraczają jeszcze progu naszej świadomości, nie wchodzą w krąg apercepcji. Stwierdza to obserwacja codzienna, a znane jest zwłaszcza w tej sprawie doświadczenie Wundta. Jeśli jakiś rysunek oświetlać iskrami elektrycznemi, które ukazują się kolejno w dłuższym przeciągu czasu, to po pierwszej, niekiedy drugiej i trzeciej iskrze nic się prawie nie odróżnia; jednak i ten obraz niewyraźny trzyma się w pamięci mocno, każde następne oświetlenie uzupełnia go, w ten sposób stopniowo powstaje jasne ujęcie obrazu. Widzimy więc, że pod wpływem bezpośrednim pierwszego działania bodźca, jeszcze przed powstaniem najpierwszego spostrzeżenia, występują już w komórkach nerwowych pewne zmiany.

Zmiany te zwiemy zwykle *śladem pobudzenia*—albo według terminologji, przez Semona wprowadzonej, „*engramem*" (odciskiem, niby odbiciem pieczęci).

Co do istoty engramu zdania są podzielone.

Według jednego poglądu, który nazwać można *morfologicznym*, engram polega na pewnej zmianie chemicznej w zarodzi i jądrze komórki nerwowej pod wpływem powtarzających się pobudzeń. I jeśli przyjmować hipotezę, w ostatnich czasach w chemji fizjologicznej bardzo rozpowszechnioną, że we wszelkich zasadniczych procesach substancji żywej ośrodkowe grupy molekuł białkowych w komórce grają rolę enzymy, i że te procesy są natury katalitycznej lub autokatalitycznej (Minkiewicz), to nie wyda się dziwnem, że tak minimalne zmiany chemiczne, jakie w tkance nerwowej wywołać może bodziec, są jednak podstawą tak potężnej i wszechstronnej sprawności

czynnościowej, jaką roztacza nasz układ nerwowy. *Omnia rerum principia parva sunt.* Stosunki analogiczne znaleźć można nawet w świecie nieorganicznym. W dziedzinie chemji znane są np. doświadczenia Brediga nad wrażliwością na tak zw. zatrucie platyny koloidalnej, gdy jedna miljardowa część kwasu pruskiego wystarcza, aby zmniejszyć o połowę aktywność platyny w rozkładaniu wody utlenionej.

A z dziedziny fizyki powtórzę przykład, który przytaczał w jednym ze swych pięknych wykładów w Warszawie prof. paryski Ch. Richet. Wiemy, że światło latarni acetylenowej samochodu jest widzialne już z odległości jednego kilometra jako punkt świetlny, czyli z odległości kilometra to światło daje pobudzenie dostateczne, by wprowadzić w stan czynny pewną grupę elementów wzrokowych w plamce żółtej siatkówki; elementy te przenoszą pobudzenie do ośrodka korowego jako wrażenie świetlne. Jak minimalna pod względem ilościowym musi być ta cząstka energji, widać stąd, że latarnia wysyła przecież promienie świetlne we wszystkich kierunkach, czyli że energja rozprasza się na powierzchni kuli o promieniu 1 kilometra.

Przeciw istnieniu takich anatomicznych śladów pobudzeń w tkance nerwowej powstają zwolennicy poglądu, który nazwaćby można *dynamicznym*. Istotę engramu opierają oni (np. Bechterew) na *prawie assocjacji*, znanem tak dawno w psychologji, a obecnie przyjętem i w fizjologji układu nerwowego ośrodkowego dzięki pracom Kappersa, Goldscheidera, Ebbinghausa i innych. Tutaj o prawie tem powiem tylko krótko, że opiera się ono na zasadniczej właściwości materji żywej: pamięci organicznej faktu, już wykonanego. Gdy jakieś pobudzenie się powtarza, powstaje tendencja do tej samej reakcji, nie dlatego, żeby to była reakcja jedynie możliwa lub fizycznie niezbędna, lecz wprost dlatego, że już raz była ona wykonana. Jest to swego rodzaju wybór, początkowo wypadkowy, lecz później już do pewnego stopnia przymusowy. Każde więc pobudzenie pozostawia i na później w neuronie własność łatwiejszej pobudzalności do tej funkcji, już wyrobionej, choćby podniety były nawet słabsze.

Minkiewicz stara się pogodzić te obydwa dość sprzeczne poglądy na istotę śladów pobudzeń. Twierdzi on, że engramy pozostają w komórkach bądź w postaci bezpośrednich produktów rozpadu zarodzi, bądź też w postaci różnych związków, powstających wtórnie

dzięki reakcjom tych produktów rozpadu z otaczającemi materjałami komórkowemi. Dzięki tym engramom, gdy pobudzenia się powtarzają, pobudliwość komórki ulega zmianie jakościowej: komórka nabywa pewnego nałogu pobudliwości, uczula się na ten właśnie, a nie inny typ rozpadu. Dopóki trwają ślady pamięciowe określonej jakości, dopóty komórka nerwowa, wchodząc w stan czynny, w warunkach normalnych wyładowuje nazewnątrz pobudzenia tej tylko jakości.

Wszystkie omówione zmiany fizyczno-chemiczne w komórkach nerwowych w stanie czynnym niewątpliwie całej sprawy nie wyczerpują. Komórki nerwowe nie są jakąś stężałą, martwą materją: w stanie czynnym tętnią one życiem, tętnią tą energją, która przecież światem całym kieruje. Te przejawy życiowe w znaczeniu ścisłem — nie mieszczą się już w ramach niniejszego wykładu.

O ZNACZENIU CZYNNIKÓW TERMICZNYCH W POWSTAWANIU CIERPIEŃ NERWOWYCH[1])

skreślił Dr. TADEUSZ JAROSZYŃSKI.

Medycyna obecna, żyjąca pod przemożnym wpływem bakterjologji, w znacznym stopniu zapoznała tę znaczną rolę w etjologji wielu chorób, a w szczególności nerwowych, jaką odgrywają czynniki klimatyczne. W notatce niniejszej pragnąłbym podać kilka przykładów, zarówno cytowanych przez różnych autorów, jak zaczerpniętych z własnych obserwacji,—przykładów, w których znaczenie czynników klimatycznych w patologji uwidocznia się w sposób wyraźny. Dotyczą one zwłaszcza tych chorych, których miałem możność obserwować wśród kolonji polskiej w Moskwie, gdzie przebyłem parę lat podczas wojny.

Jak wiadomo, warunki klimatyczne Rosji Środkowej różnią się zasadniczo od naszych. I uchodźcy Polacy, zmuszeni tam zamieszkiwać, byli narażeni zarówno na nieznane u nas upały, jako też na niezwykłe mrozy, co nie mogło pozostać bez wpływu na ich zdrowie.

Więc przedewszystkiem można było zauważyć wśród naszych emigrantów częste przypadki n e r w o b ó l ó w, zwłaszcza twarzowych. Osoby, które nigdy na neuralgję nie cierpiały albo też miały ją przed kilkunastu laty, doświadczały w Moskwie uporczywych nawrotów tego cierpienia, które przytem powstawały prawie zawsze w ciągu miesięcy zimowych.

Przypominam sobie np. osobnika, u którego po 9-ciu latach przerwy powstał zimą nerwoból twarzowy w tak intensywnej postaci, że chory (lekarz) począł wpadać w morfinizm. Po zastosowaniu galwanizacji nerwu, gorących suchych okładów (otręby), naświetlania niebieskim reflektorem przy zaleceniu futrzanego kołnierza na szyję, nerwoból w ciągu kilku tygodni prawie zupełnie ustąpił.

Inny chory, lat około 50-ciu, wątły, prawie łysy, doświadczył również w ciągu zimy obustronnych nerwobólów górnej gałązki nerwu trójdzielnego, przytem cierpienie doszło do tak znacznego natężenia, że chory podczas wiatru nie mógł

---

[1]) Według odczytu w Sekcji Neurol. Psychiatrycznej Warsz. Towarzystwa Lek. w grudniu 1920 r.

zupełnie wychodzić na ulicę i sam wynalazł sobie sposób uśmierzenia bólu przez noszenie czapki futrzanej w pokoju. Innego wreszcie chorego z nerwobólem dolnej gałązki n. trójdzielnego obserwuję jeszcze obecnie w Warszawie. Po raz pierwszy zjawił się u niego nerwoból w Rosji w ciągu zimy, przyczem nader charakterystyczne są jego opowiadania, dotyczące wpływu zimnego podmuchu wiatru na powstawanie bólu; objawy u tego chorego znikły po powrocie do kraju, a ostatnio wznowiły się, gdy poczał pracować w sklepie z zimną posadzką. W tym przypadku stwierdzono u chorego wyraźną poprawę po kuracji cieplnej oraz dodatni wpływ noszenia ciepłych kaloszy podczas pracy w zimnem pomieszczeniu.

Dość często można było spotykać chorych na nerwoból kulszowy. Tu zwłaszcza znamienny był przypadek chorego, u którego powstał ischias na drugi dzień po przejażdżce zamiejskiej bryczką w mroźny dzień zimowy. W tym przypadku ani silne narkotyki oraz salicylaty, ani znieczulenie nerwu nowokainą nie osiągnęło pożądanego wyniku. Jedynie skutecznemi okazały się okłady z gorącego piasku oraz kąpiele świetlne elektryczne.

Gdy mowa o leczeniu rwy kulszowej, uważałbym za wskazane stosowanie w tych przypadkach, gdy wpływ zimna na powstanie cierpienia jest niewątpliwy,—raczej termoterapji, jako leczenia przyczynowego, niż innych zabiegów, zalecanych przez różnych autorów (wstrzykiwanie środków znieczulających, wyciąganie nerwu, zamrażanie chlorkiem etylu i t. p.)

Z innych przypadków bezwzględnie wpływ zimna daje się często zauważyć w powstawaniu nocnego nietrzymania moczu. Cały szereg takich przypadków miałem możność spostrzegać ostatnio wśród dzieci w wieku szkolnym (wpływ zimnej kąpieli, przemoczenia nóg, spania na podłodze) oraz żołnierzy, u których powodem choroby był pobyt w wilgotnych ziemiankach, przebywanie w okopach i t. p. U kilku takich chorych zastosowano gorące okłady na krzyż i okolicę pęcherza, co po kilku dniach dało skutek pomyślny. Wpływ zimna na oddawanie moczu mogą zauważyć na sobie i zdrowi, u których potrzeba oddania uryny powstaje prawie zawsze po chłodnym natrysku, a nawet po stąpnięciu bosemi nogami na podłogę lub spaniu pod zbyt chłodnem przykryciem.

Wpływ czynników termicznych na powstawanie udarów mózgowych znany jest oddawna, i fakt ten podkreśla wielu autorów. Według Van Swindena z Amsterdamu oraz Sormanni z Bologne [1]) liczba udarów apoplektycznych, zwłaszcza u osób starszych, największa jest podczas pierwszych mrozów, co przypada na grudzień i styczeń.

---

[1]) cytow. w Traité International de Psychologie Pathologique. A. Marie Etiologie Générale des troubles psychopathiques. 1912.

Tak np. na 1000 udarów mózgowych według Sormani przypadało przypadków śmiertelnych: w grudniu 128, w listopadzie 115, w styczniu 113, w kwietniu 94, w czerwcu 89, w lipcu 77. Van Swinden podaje, że w ciągu pewnego okresu czasu zdarzyło się udarów apoplektycznych:

w Amsterdamie:	702 w zimie 647 na wiosnę 538 w lecie 661 w jesieni	oraz w Anglji:	801 w zimie 647 na wiosnę 626 w lecie 695 w jesieni.

Ujemny wpływ zimna podczas pierwszych mrozów autorzy ci tłumaczą zaburzeniami cyrkulacyjnemi w mózgu wskutek oziębienia powłok skórnych oraz nagłych zmian w ciśnieniu barometrycznem (jest rzeczą zrozumiałą, że u osób z miażdżycą tętnic mózgowych te nagłe zmiany atmosferyczne mogą łatwo wywołać wynaczynienia). Fakty te notowali już dawno lekarze wielkich szpitali paryskich, np. Salpêtrière, dokąd z początkiem zimy przywożą po kilkanaście ostrych przypadków hemiplegji dziennie, podczas gdy w lecie cierpienie to zdarza się sporadycznie (w języku potocznym w Paryżu apopleksję podczas zimy zwą często epidemją).

W naszym klimacie znaczenie pierwszych mrozów w powstawaniu udarów mózgowych zauważyć można już w listopadzie, — miałem to możność zaobserwować w roku ubiegłym, gdy po zanotowaniu w trzech przypadkach apopleksji (spostrzeganych w różnych okresach czasu) dnia powstania choroby okazało się, że udar nastąpił w jednym i tym samym dniu, w którym właśnie zjawiły się u nas pierwsze chłody. To samo zauważył jeden z lekarzy warszawskich, który nosił się z myślą ogłoszenia swych spostrzeżeń i który stwierdzał podczas nagłych zmian w ciśnieniu atmosferycznem — poza częstemi udarami mózgowemi u chorych w wieku podeszłym — również raptowne pogorszenie objawów sercowych i płucnych (występowanie dyskompensacji oraz krwioplucia). Gdyby fakty powyższe zostały potwierdzone na znaczniejszej liczbie spostrzeżeń, dałoby to wskazanie do pewnych zaleceń w celu profilaktycznym: gdy chodzi o zapobieganie objawom mózgowym u osób starszych, należałoby radzić im stopniowe hartowanie się i przyzwyczajenie do zimna, przestrzegać przed wychodzeniem na ulicę podczas mrozów, zwłaszcza naczczo lub w lżejszem ubraniu i t. p. Warto tu jeszcze przytoczyć, że, według danych statystycznych Bertillona i de Verga, listopad, grudzień i styczeń są to miesiące największej śmiertelności dla starców, podczas gdy w lipcu bywa minimum ich śmier-

telności. Jest przytem rzeczą ważną, że szkodliwe dla osób w wieku podeszłym są zwłaszcza pierwsze zimna, gdy ustrój nie jest jeszcze przystosowany do nagłych zmian temperatury, — mrozy zaś w lutym i marcu znacznie już rzadziej powodują zaburzenia chorobowe.

Przytoczę tu jeszcze kilka przykładów, w których nader znamienny był wpływ czynników termicznych na pogorszenie w przebiegu wiądu rdzenia. Jeden z nich dotyczył chorego tabetyka, obserwowanego przeze mnie jeszcze przed wojną, który po nocnej przejażdżce na jeziorze nagle na drugi dzień uczuł zdrętwienie obu kończyn dolnych, silne wzmożenie bólów strzelających oraz powstanie tak znacznego bezładu, że chodzenie stało się odtąd dla niego nader utrudnione. Inny podobny przypadek miałem możność obserwować w Moskwie, a mianowicie u chorej z objawami lekkiego wiądu rdzenia, która mogła chodzić zupełnie poprawnie; mianowicie u chorej w ciągu jednego dnia wystąpił nagle ostry bezład w kończynach dolnych po silnem oziębieniu nóg, gdy dłuższy czas czekała na mrozie przy przystanku tramwajowym.—Analogiczny przypadek obserwowałem ostatnio w Warszawie: chory mieszkał dłuższy czas na Kaukazie i czuł się najzupełniej zdrowym mimo przebytego przed kilkunastu laty przymiotu. Po przejeździe w jesieni roku ubiegłego przez Morze Czarne podczas mgły i chłodu, w miarę jak wracał do kraju, począł uczuwać bóle strzelające, które wzmagały się w ciągu kilku tygodni, i wreszcie chory dostał tak wybitnej ataksji, że przestał zupełnie chodzić. Przypadek powyższy skończył się śmiertelnie przy objawach postępującego nieżytu dróg moczowych.

W związku z cytowanemi przypadkami należy podnieść znamienny fakt, prawie zawsze stwierdzany u tabetyków, a mianowicie nadmierną wrażliwość na zimno, co, być może, stanowi u tych chorych celową samoobronę przed tym szkodliwym czynnikiem. Objaw ten również wskazuje potrzebę stosowania u tego rodzaju chorych takich środków zapobiegawczych, jak unikanie przemoczenia kończyn, nagłego ich oziębiania i t. p. Również może zrozumiałym staje się fakt, że wiąd rdzenia (oraz porażenie postępujące) w krajach ciepłych należy do rzadkości.

Przytoczone spostrzeżenia dotyczą przeważnie wpływu zimna na powstawanie cierpień nerwowych. Co się tyczy czynników termicznych w postaci gorąca, to tu wspomnieć należy przedewszystkiem o napadach padaczki, które, jak to podaje wielu autorów, znacznie częściej zdarzają się w ciągu miesięcy upalnych, niż w jesieni lub w zimie. Tak np. według Girard de Cailleux na 2000 napadów epileptycznych w ciągu czerwca przypadało 1876 w sierpniu i 1897 we wrześniu. Podobny stosunek znajdujemy u Lombroso, który podaje następującą tablicę:

	Liczba napadów	Średnia termometryczna
Grudzień—Luty . . .	37	1°36
Marzec—Maj	36	11°67
Czerwiec—Sierpień . .	57	23°23
Wrzesień—Listopad . .	25	16°49

Nie mogąc na podstawie swych luźnych spostrzeżeń wyprowadzić jakiegokolwiekbądź wniosku pod tym względem, przytoczyć tu mogę jeden przypadek, jako przyczynek do tej sprawy.

Dotyczył on młodej panny, która dostała pierwszego napadu padaczki w roku ubiegłym, gdy znajdowała się na plaży w pełnem słońcu bez nakrycia głowy, i od tego czasu napady te powtarzają się do obecnej chwili w przerwach mniej więcej miesięcznych (dodać należy, że u chorej tej nie było właściwych objawów porażenia słonecznego).

Dalej szereg autorów jak: Brown, Dumas, Tamburini, Marie podkreślają ten fakt, że choroby umysłowe znacznie częściej rozpoczynają się w ciągu miesięcy upalnych w lecie, niż w okresie zimowym. Liczba przyjęć chorych psychicznych do szpitali paryskich jest o $^1/_3$ większa w lecie, niż w zimie (Garnier), przyczem jest rzeczą interesującą, że w lecie i na wiosnę częściej się obserwuje objawy podniecenia, w zimie zaś—raczej cechy depresyjne. Według tych autorów, opierających się na dużych cyfrach statystycznych, miesiące letnie, a w szczególności lipiec, jest to okres najmniej korzystny dla chorych umysłowych, gdyż wtedy bywa największa śmiertelność tych chorych, — odwrotnie, jak to miało miejsce w stosunku do apopleksji, która najgroźniej przebiega w okresie zimowym, a w lecie daje śmiertelność stosunkowo niewielką. Nadmierne upały działają pobudzająco na chorych umysłowych, u których objawy podniecenia wzmagają się, przeciwnie zaś, w zimie objawy te przebiegają łagodnie [1]).

Na cały świat zwierzęcy zima oddziaływa w sposób hamujący na sferę psychiczną, czego wyrazem jest sen zimowy u zwierząt; podobnie wśród ras ludzkich narody, mieszkające na północy, odznaczają się powolnością i spokojem duchowym (ospałość i obojętność eskimosów, utrata łaknienia i zanik podniet seksualnych u nich w okresie zimowym, jak to opisuje Ruik); przeciwnie, narody, mieszkające na po-

[1]) Lombroso w swoim czasie radził nawet, ażeby chorych z ostrem podnieceniem przenosić podczas wielkich upałów do miejscowości z klimatem chłodniejszym, a w każdym razie, ażeby zakładów dla takich chorych nie budować w miejscowościach, gdzie panują nadmierne gorąca. (Lombroso. „Meteoropsychologja“).

łudniu, cechuje żywość, skłonność do uniesień i nieraz gwałtowny temperament (hiszpani, włosi). Wobec tego jest rzeczą zrozumiałą, że osobnik, mieszkający w klimacle umiarkowanym, jest skłonny do innego rodzaju cierpień psychicznych w ciągu zimy, gdy przemiana materji w ustroju jest zwolniona, oraz w ciągu miesięcy wiosennych i letnich, gdy następuje znaczny wzrost energji psychofizycznej. Z drugiej strony osobnik, przeniesiony ze strefy umiarkowanej do klimatu północnego lub południowego staje się podatny na różne cierpienia, które skądinąd mu nie groziły. Tak np. w kampanji Larreya w Rosji obserwowano nader ujemne oddziaływanie zimna na żołnierzy: w postaci stanów apatji, napadów drgawek, zaburzeń mowy, drżenia i t. d. Podobnie w kampanji Sycylijskiej Lombroso obserwował wprost masowe przypadki ostrego obłędu u żołnierzy po długich marszach w czasie upałów (w czerwcu 1860 r.). Objawy psychiczne wskutek braku przystosowania się do klimatu powstają najczęściej u emigrantów oraz podróżujących (należą tu między innemi znane przykłady halucynacji podczas podróży w pustyniach oraz choroba marynarzy, zwana „calantüre“, polegająca na tem, że przy przejeździe przez południk powstaje krótkotrwałe podniecenie z niepohamowanym popędem rzucenia się do wody [1]).

Podobnie, jak zmiana klimatu, działać mogą i nagłe zmiany temperatury w ciągu roku, i w tym wypadku również, jak to widzieliśmy wyżej z oddziaływaniem pierwszych mrozów na udary mózgowe, — najbardziej szkodliwemi okazują się pierwsze upały w czerwcu i lipcu, mniej zaś ujemnie wpływają na powstawanie objawów psychicznych dni upalne w końcowych miesiącach letnich. W związku z powyższem nie bez znaczenia jest fakt, przytaczany przez wielu autorów, że wielkie przewroty społeczne i ruchy rewolucyjne oraz początki wielkich wojen miały miejsce najczęściej w czerwcu i lipcu, — to samo dotyczy stosunkowej częstości samobójstw oraz zamachów zbrodniczych.

Wpływ klimatu na psychikę jest niewątpliwy. Każdy prawie człowiek ma swoje optimum samopoczucia psychicznego w innym klimacie i w innej porze roku, zależnie często od typu fizycznego, wieku oraz od stanu zdrowotnego. I właśnie w Rosji, gdzie więcej, niż w innych krajach, istnieje dzielnic z różnym klimatem, można było obserwować chorych z objawami neurastenji depresyjnej, którzy bezwiednie dążyli

[1]) A. Marie. Causes cosmiques de la folie. Traité international de Psychologie Pathologique. 1912.

na południe, gdzie odzyskiwali zdrowie w ciągu kilku miesięcy, i odwrotnie, innych chorych z objawami podniecenia nerwowego, którym wracała równowaga po wyjeździe do gubernji północnych. Bezwątpienia stan depresyjny w postaci t. zw. nostalgji za krajem rodzinnym ma swe wytłumaczenie w braku przystosowania się ustroju psychofizycznego do nieodpowiedniego klimatu. Pewne objawy analogiczne w postaci poronnej można obserwować obecnie i u nas wśród osób, pochodzących z kresów, które często skarżą się na złe samopoczucie w naszym klimacie, i u których źródło wielu skarg neurastenicznych niewątpliwie kryje się w nieprzystosowaniu do naszych warunków atmosferycznych.

W związku z powyższem interesujące byłoby zestawienie porównawcze powstawania okresów podniecenia manjakalnego i przygnębienia depresyjnego w psychozie perjodycznej, zależnie od rozmaitych pór roku. W dwóch przypadkach psychozy manjakalno-depresyjnej, które mam możność obserwować od dłuższego czasu, zupełnie wyraźne jest występowanie stanu manjakalnego o znaczniejszem nasileniu wówczas, gdy przypada on na okres letni, i wybitniejszych objawów zadumy, gdy zdarzają się one w okresie zimowym. Odwrotnie, objawy podniecenia u tych chorych są zazwyczaj słabsze w ciągu zimy, a melancholja w okresie letnim i wiosennym przybiera cechy podniecenia (niepokój ruchowy, omamy, skłonność do samobójstwa). W innym przypadku psychozy okresowej, obserwowanym ostatnio, już po raz trzeci z początkiem wiosny powstaje stan manjakalny, który trwa do jesieni, kiedy z kolei zjawia się okres przygnębienia, trwający przez całą zimę. Rzecz oczywista, że przed wyprowadzeniem wszelkich wniosków spostrzeżenia te należałoby sprawdzić na znaczniejszej liczbie przypadków.

Widzimy zatem, że czynniki termiczne odgrywają wyraźną rolę w powstawaniu wielu cierpień nerwowych i psychicznych, oraz że sprawa ta nie jest bez znaczenia zarówno pod względem leczniczym, jak profilaktycznym.

Te luźne spostrzeżenia i uwagi uznałem za stosowne narazie podać do wiadomości w formie ogólnej, zastrzegając sobie na przyszłość bardziej systematyczne i gruntowne ich opracowanie.

PRZYCZYNEK DO ROZPOZNAWANIA I LECZENIA ZAPALENIA TORBIELOWATEGO OPON RDZENIA.

podali

CZARKOWSKI I ROTSTADT.

Wzrastająca wciąż liczba rozpoznanych i pomyślnie operowanych nowotworów rdzenia z uzdrowieniem zupełnem lub częściowem chorych świadczy o doskonałości techniki operacyjnej, o dojrzałości podstaw diagnostyki spraw uciskowych rdzenia. Laminektomja przestała być zabiegiem trudnym, wyjątkowym, a próbna staje się coraz częściej wskazanym krokiem wstępnym w postępowaniu chirurga przed operacją radykalną; słabnie też i lęk niedawny przed tym zabiegiem. Nauka o patogenezie spraw uciskowych rdzenia ulega ewolucji szybkiej w związku ze zdobyczami kliniki w dobie obecnej i badaniami doświadczalnemi. I już wiemy, że nietylko nowotwór złośliwy czy łagodny, gruźlica kręgów lub przerostowa sprawa w oponie twardej ucisku rdzenia może być powodem. Zwykłe, ściśle umiejcowione nagromadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego ponad nowotworem, w kanale kręgowym może stworzyć w obrazie klinicznym wybitne cechy dodatkowe uciskowe; neurolog szczególnie o tem już dziś pamiętać musi, gdy z chirurgiem miejsce operacji oznacza. A zdobycze lat ostatnich ustaliły fakt, mało dotąd klinicystom znany, że przewlekłe sprawy zapalne zlepne opon miękkich rdzenia mogą w pewnym okresie rozwoju stać się, na tej lub innej wysokości kręgosłupa, punktem wyjście dla sprawy uciskowej; obraz kliniczny zachorzenia może być wtedy zupełnie zbliżony do tworzonego przez ucisk nowotworu zewnątrzrdzeniowego. — Odtąd stawiane dawniej z łatwością rozpoznanie myelitis chronica, wzgl. transversa, zwłaszcza, gdy zaburzenia podmiotowe czucia były słabo zaznaczone, częściej budzi wahania; natomiast myśl o sprawie zapalnej oponowej surowiczo-zlepnej, wzgl. torbielowatej, w poszczególnych przypadkach ucisku rdzenia coraz bardziej sama w rozważaniu rozpoznawczem się nasuwa. Bruns (N. C. 1911 r. str. 1026) w miejscu poszukiwanego na wysokości 3, 4, 5-go kręg.

grzbietowych nowotworu ujrzał podczas operacji (z wynikiem dodatnim dla chorego wykonanej) trzy małe torbiele w oponie pajęczynowatej. Ujawnianie objawów meningit. spinalis serofibrosa circumscripta, względnie cystica staje się na stole oparacyjnym i sekcyjnym zjawiskiem coraz częstszem, a zazwyczaj nieoczekiwanem, dążenie bowiem do ustalenia cech swoistych rozpoznawczych dla tego cierpienia nie dało dotąd jeszcze wyników dodatnich. A oto szkic obrazu klinicznego z okresu przed- i pooperacyjnego w przypadku cierpienia uciskowego ogona końskiego, jako przyczynek niezwykły do patologji przewlekłego zapalenia torbielowatego opon w tym odcinku rdzenia.

J. R., lat 49, mężczyzna dobrze zbudowany; żona, dzieci—zdrowe. Od jesieni 1917 r. bóle nieznaczne w k. k. d.—W marcu 1918 r., bez wstępnych przelotnych lub przewlekłych cierpień gorączkowych, nasilenie znaczne bólów w obu k. d., od kolan do stóp włącznie, o charakterze darcia-łamania; bólom towarzyszyło uczucie zmęczenia, ciężaru nóg, lecz nie powodowało osłabienia władzy ruchów i nie utrudniało chodu. Stawy wolne, niebolesne. Odtąd bóle w k. k. d. stały się zjawiskiem trwałem, o nasileniu zmiennem i do lipca 1918 r. znośnem, — aspiryna, salipiryna ulgę przynosiły. W lipcu 1918 r. wzmożenie uczucia łamania w k. k. dolnych, a do obrazu klinicznego przybywa objaw nowy, szczególnie niepokojący, w postaci bólu gwałtownego na poziomie kości krzyżowej, wgłębi, po linji środkowej kręgosłupa, z promieniowaniem słabem bólu do obu k. k. d. Odtąd bóle napadowe pod os sacrum, niekiedy błyskawiczne, o niezwykłem napięciu, a niezależne często od ruchów, stały się objawem przodującym w obrazie klinicznym; niekiedy ustępowały jednak i na dobę, dwie lub dzień cały i niezależnie od stosowania narkotyków. Natomiast ustaliła się bolesność trwała, o nasileniu słabem, w okolicy kości krzyżowej. Utrata snu, brak łaknienia wyczerpywały chorego; przestaje chodzić, z trudnością, z lękiem przed bólem zmienia położenie; ruch szybszy, niezgrabny, — kaszel, kichanie—wzmagały niekiedy gwałtownie bóle krzyżowe. Z rozpoznaniem doraźnem rwy kulszowej prawostronnej (już wówczas bowiem trochę więcej k. pr. d. bolała) za radą otoczenia szuka pomocy w Ciechocinku; po niewielu zabiegach kąpielowych, zwłaszcza po błotnych, czuje się gorzej znacznie; wraca do Warszawy, poddaje się badaniu prom. R., które nie daje punktu oparcia dla rozpoznania. Gdy w grudniu 1918 r. po raz pierwszy badamy chorego, było to w okresie rozwoju cierpienia, kiedy bóle napadowe błyskawiczne w kości krzyżowej, — coraz bardziej wrażliwej na ucisk i uderzenie, — jeszcze więcej się wzmogły; ból w prawej k. d. był zjawiskiem prawie stałem, natomiast o bólu l. k. d. chory przestawał wspominać. Stan przedmiotowy wówczas wskazywał, że nerwy czaszkowe i k. k. górne działają prawidłowo, a odruchy były normalne. Chód chorego był powolny, o kiju, ostrożny z powodu bólu w okolicy kości krzyżowej, wzmagającego się przy wszelkim ruchu niezgrabnym tułowia, stąpaniu szybszem, potknięciu; to też chory — albo leżał na boku lewym, albo też najchętniej i w dzień i w nocy pozostawał w pozycji stojącej, bo ta mu najwięcej ulgi sprawiała. Zaników mięśni, zaburzeń czucia, niedomogi narządów miednicy, odruchów patologicznych nie było. Odruchy kolanowe były b. żywe, a prawy ze ścięgna Achillesa był nieco słabszy od lewego

normalnego. Macanie, opukiwanie, uderzenia młoteczkiem sprawiały ból w głębi kości krzyżowej; kolano prawe najchętniej trzyma pod kątem prostym; objaw Laséguea w prawej kończynie dolnej zlekka zaledwie zaznaczony. Badanie promieniami R, wykonane przed grudniem 1918 r. dwukrotnie, po przerwie 4-tygodniowej, nie dało, jak już zaznaczono, motywu dla urobienia lub poparcia rozpoznania anatomo-patologicznego. Kol. dr. Judt wydał następujące orzeczenie, jak pokazał przebieg dalszy i operacja, słuszne: „zmian quo ad tumorem sacri sensu stricto niema; nie widać ani zniszczenia tkanki kostnej, ani charakterystycznych objawów odczynu kostnego. Natomiast zarys hiatus sacralis super. wydaje się nienormalnie poszerzonym i posiada brzegi strzępiaste, zazębione" — świadczyć to mogło o przylegającej sprawie uciskowej. W przebiegu dalszym, do lutego 1919 r., coraz bardziej uwydatniało się zamieranie prawostronnego odruchu ze ścięgna Achillesa, aż w marcu znikł zupełnie, gdy odruchy kolanowe były nadal obustronnie jednakowo żywe. Jednocześnie stwierdzić można było zanik nieznaczny mięśni uda prawego (o $^1/_2$ ctm) i goleni (o $1^1/_2$ ctm), lecz nadal nie było zmian odczynu elektrycznego i drgań włókienkowych. Moczenie dowolne niekiedy było bardzo utrudnione, w ciągu 11-tu dni w 2-iej połowie lutego nawet z użyciem cewnika, lecz i to jedynie z powodu bólów gwałtownych, które towarzyszyły natężeniu i ruchom, związanym z oddaniem moczu; parcie, przejście kału i moczu chory czuł nadal zupełnie dobrze, nie było również jakichkolwiek zmian przedmiotowych czucia. Natomiast bóle krzyżowe, wciąż ściśle umiejscowione, trwały, a gdy napadowo występowały, to w stopniu tak silnym, że morfina tylko chwilową ulgę sprawiała. Chory, coraz bardziej wyczerpany, z objawami niedomogi mięśnia sercowego, albo trwał w bezruchu, stojąc i w dzień i w nocy, albo też leżąc na boku lewym. W lutym 1919 r. uwydatniać się zaczęło zmniejszenie normalnego oporu kostnego, gdy uciskano miejsce kości krzyżowej najbardziej bolesne, na wysokości drugiego kręgu krzyżowego, nieco ku stronie prawej. Wzmaganie się bólów napadowych, umiejscowienie ścisłe bolesności największej po stronie prawej kości krzyżowej w miejscu, coraz bardziej poddającem się łatwo uciskowi, promieniowanie częstsze bólów błyskawicznych ku kończynie prawej dolnej, brak prawostronnego odruchu Achillesa były łącznie podstawą dostateczną dla rozpoznania sprawy uciskowej w obrębie grupy korzeni krzyżowych po stronie prawej ogona końskiego oraz dla orzeczenia naszego o potrzebie wykonania operacji, względnie próbnej laminektomji. Badanie promieniami R. (wykonane, co podkreślić szczególnie należy, we wczesnym okresie choroby, bo kilka miesięcy przed operacją) nie dało oparcia dla rozpoznania nowotworu, względnie kostnego, w miejscu ucisku; przebieg przewlekły choroby (od jesieni 1917 r.), o nasileniu wzrastającem bólów, jako zjawisku przodującem, przy zespole objawów przedmiotowych jednocześnie niezwykle skąpym, małoznaczącym, przemawiały również przeciwko niszczącej nowotworowej sprawie kostnej, względnie korzeni jednej tylko strony ogona końskiego. Nakłucia próbne, wykonane w okresie wcześniejszym przez jednego z kolegów chirurgów, nie dały oparcia dla myśli o sprawie utajonej opadowej ropnej, a stan bezgorączkowy stale i dla myśli o sprawie gruźliczej. W marcu 1919 r. chory, wobec beznajdziejności stanu swego, zgodził się wreszcie na zabieg chirurgiczny, którego potrzebę bezwzględną już w styczniu mu uzasadniono. Przystąpiliśmy do operacji z rozpoznaniem guza w kanale krzyżowym w obrębie korzeni strony prawej ogona końskiego, przyczem charakter sprawy uciskowej pozostał dla nas pod znakiem zapytania.—Operacja

(w marcu 1919). Po wykonaniu cięcia długości 12 ctm wzdłuż grzebienia pośrodkowego kości krzyżowej oddzielono okostnę do otworów krzyżowych tylnych, następnie otwarto dłutem kanał krzyżowy w obrębie 2-go kręgu krzyżowego. Kość na miejscu tem była uwypuklona i bardzo cienka. Następnie szczypcami Luera powiększono otwór kanału w kierunku podłużnym od $1/2$ kręgu pierwszego do 4-go, a w kierunku poprzecznym do granicy tylnych otworów krzyżowych. W tak odsłoniętym kanale i na wysokości mniej więcej 2-go kręgu krzyżowego uwypuklił się guz wielkości małego jaja kurzego, o zabarwieniu ciemnosinem, budowie falistozrazikowatej i powierzchni ścian gładkiej, połyskliwej. Gdy oddzielano guz od otaczających ścian bocznych, powierzchnia jego uległa naderwaniu, z wnętrza wylało się ze 3 łyżki płynu zupełnie przezroczystego. Ściany guza w połowie górnej opadły, dolna zaś i prawoboczna były nadal napięte. Po otwarciu szerszem worka przekonano się, że na dnie jego leży przekrwiony ogon koński, a ściany boczne tworzą napięte i znacznie poszerzone, spojone ze sobą w miejscu tem opony twarda i pajęczynowata. Na tym samym poziomie, tuż, tylko nieco głębiej, po stronie prawej ogona końskiego odsłonięto jeszcze dwa małe guzy, dwie torbiele, względnie komory, nie mające widocznej dla oka łączności z torbielą górną. Ściany torbieli mniejszych nadcięto i opróżniono z płynu żółto-bladego a przezroczystego, przyczem opróżnienie jednej nie spowodowało opadania drugiej, co wskazywało na brak w momencie operacji złączenia drożnego między niemi. Ściany tych trzech torbieli, a najprawdodobniej jednej dużej trzykomorowej, przenikały w głąb prawostronnych otworów wewnętrznych krzyżowych, obrastając korzenie nerwowe. Po oddzieleniu ścian torbieli od bocznej powierzchni kanału kostnego worki wycięto, pozostawiając pasma boczne, wystarczające do pokrycia ogona końskiego. Zgłębnikiem cienkim sprawdzono drożność kanału krzyżowego powyżej i poniżej torbieli. Brzegi płatów oponowych zespolono szwem ketgutowym, pozostawiając w części dolnej otwór długości ok. 2 cent. Dodać tutaj jeszcze należy, że od powierzchni wewnętrznej ściany torbieli—o grubości 2—3 mml. i falistozrazikowatym kształcie jej zewnętrznym, przeciągały w rozmaitych kierunkach i do wewnętrznych otworów, względnie korzeni krzyżowych, po stronie prawej, smugi,—pasemka lub jakby nici tkanki białawej, tworząc przegródki we wnętrzu poszególnych komór torbieli; barwa ciemno-sina powierzchni uzależniona była od rozwoju znacznego żył drobnych, co też ustaliło badanie histologiczne ściany torbieli. Po zatamowaniu zupełnem niezbyt obfitego krwawienia żylnego i zaszyciu częściowem, jak już wzmiankowano, opon, kanał zamknięto całkowicie szwem, nałożonym na okostnę i skórę bez sączkowania. Przebieg w okresie pooperacyjnym, z wahaniami ciepłoty małemi, był zupełnie pomyślny. Szwy zdjęto po 12-tu dniach; rana zagoiła się przez rychłozrost. Już po dniach kilku na miejscu trepanacji uwydatniło się bardzo znaczne napięcie — uwypuklenie skóry, które na 10-ty dzień po zabiegu igłą cienką nakłuto i wypuszczono $1/2$ szklanki płynu krwawego. Bóle napadowe, błyskawiczne, które przed operacją występowały i w dzień i w nocy, osłabły znacznie zaraz w tygodniu pierwszym po zabiegu; po 2-u tygodniach zarzucono nawet zupełnie morfinę. A jednak, nie bacząc na względnie dobry, bezgorączkowy stale stan, zdrowie chorego pod względem bólowym nie wydawało się przez półrocze prawie całe zadawalającem. Bóle w okolicy krzyżowej zupełnie lub na dłuższy czas, niż dzień—dwa, długo jeszcze nie ustępowały; w prawej k. d., zgiętej w kolanie bardziej jeszcze, niż przed operacją, ból, o typie rwy kulszowej,

stawał się nawet więcej uporczywy, niż przed zabiegiem; wygięta niezwykle powierzchnia miejsca operacji była tak wrażliwa, że macanie niegłębokie nawet już sprawiało ból, który promieniował do odbytnicy i pnia prawego nerwu kulszowego, kaszel, kichanie, ruch niezgrabny, szybki, usiłowanie zmiany położenia również sprawiały bóle. Chory długo nie miał odwagi unieść się, po kilka dni zrzędu leżał nieruchomo prawie na boku lewym. By zmniejszyć niezwykle bolesne napięcie skóry w okolicy krzyżowej, wypuszczano z głębi miejsca, najbardziej uwypuklonego po operacji na os sacrum, po $^3/_4$, $^1/_2$ $^1/_4$ szklanki przezroczystego bladożółtego płynu mózgowo-rdzeniowego, który szybko w nadmiarze gromadził się w niezasklepionej jeszcze dobrze jamie operacyjnej. Każde nakłucie, a zrobiono ich pięć, co kilka tygodni (nie licząc 1-go, o płynie krwawym, wkrótce po operacji), sprawiało dużą ulgę. Stan taki z małemi wahaniami na lepsze trwał sześć miesięcy. W październiku 1919 r. (operacja była w marcu) nastąpił przełom; bóle osłabły, ustępowały coraz częściej na dzień—dwa—trzy zupełnie; wrócił sen krzepiący, łaknienie oraz nastrój bardziej pogodny. W końcu 1919 r. o kulach stąpać zaczyna, na wiosnę 1920 r. rzuca kulę jednę, na wiosnę 1021 rzuca drugą, już chodzi o kiju, a w lecie r. b. próbuje i bez kija szybciej chodzić; przykurczenie nawykowe k. pr. d. w stawie kolanowym, jak również zaniki mięśni nogi prawej szybko pod wpływem leczenia kąpielami, mięsieniem, elektryzacją i gimnastyką się wyrównały. Bóle stopniowo zupełnie znikają, pozostaje tylko bolesne uczucie ciężaru i kłucie w odbytnicy, gdy chory kaszle, kicha, oraz znieczulenie na pośladku prawym, w pasie wąskim przyodbytowym, na skórze krocza i powierzchni tylnej i moszny po stronie prawej; wszystko to objawy, które trwają dotąd, a zjawiły się jako zmiany nowe przedmiotowe dopiero po dokonanej operacji, widocznie w związku z urazem, przy wyłuszczaniu ścian torbieli — niektórych gałązek 4 i 5 korzeni krzyżowych. Chory wraca do swego zajęcia zawodowego. Badanie histologiczne wykryło, że najbardziej zewnętrzną część ściany torbieli tworzy otoczka łącznotkankowa, składająca się z grubszych warstw tkanki włóknistej zbitej, o bardzo małej liczbie jąder — gdzieniegdzie nawet o charakterze tkanki bliznowatej. Warstwy głębsze wykazują już bujającą tkankę łączną o włókienkach cieńszych; najgłębszą warstwę tworzy tkanka rychła, luźna, sitowata, o budowie opony pajęczynowatej, Unaczynienie wszędzie bardzo znaczne, ilość krwi duża, naczynia poszerzone. Warstwy głębsze ściany torbieli znacznie poza tem nacieczone limfocytami; gdzieniegdzie ogniska zapalne z dużą bardzo domieszką wielojędrowych leukocyt.—Objawy nacieczenia zapalnego najbardziej zaznaczone wzdłuż naczyń. W najbardziej wewnętrznej warstwie otoczki torbieli wykrywa się tu i owdzie szersze i węższe pasemka włókien nerwowych. Bakteryj nie wykryto. Tak więc w obrazie zmian histologicznych mamy objawy sprawy zapalnej — z otaczającej korzenie tkanki opony pajęczynowatej stała się ona punktem wyjścia dla zlepnego zapalenia przewlekłego opon w miejscu zakażenia, którego istota nie została wyjaśniona. Z objawów okresu przedoperacyjnego trwa zanik odruchu ze ścięgna Achillesa, którego ślady niekiedy jednak występują, lecz szybko się wyczerpują.

Wracając raz jeszcze do sprawy rozpoznania, zaznaczymy, że przeciwko nowotworowi przemawiał między innemi też brak odczynu zwyrodnienia w mięśniach zanikających pr. k. d., brak istotnych objа-

wów niedowładu w poszczególnych grupach mięśniowych prawej nogi oraz brak stały zmian przedmiotowych czucia. Zaniki, przykurczenia były zjawiskiem tylko czynnościowem, zależnem od bezruchu bólowego. Poza tem przypadek nasz posiadał jednak cechy szczególne w rozwoju, które myśl o prawdopodobieństwie zlepnej sprawy, względnie torbielowatej, mogły były nasunąć. Przedewszystkiem więc zastanawiała niewspółmierność między tak długotrwałem napięciem niezwykłem bólów, niszczących chorego, a brakiem do lutego 1919 r. wogóle objawów przedmiotowych uciskowych; stosunek taki w obrazie klinicznym nie byłby do pomyślenia, gdyby w grę wchodziła sprawa nowotworowa, niszcząca kość krzyżową, względnie korzenie; następnie wahania w stopniu nasilenia bólów, niekiedy bardzo znaczne, okresy niekiedy bezbólowe, najprawdopodobniej zależne od większego lub mniejszego napełniania lub opróżniania się torbieli oraz od stopnia napięcia ich ścian, wrastających do otworów wewnętrznych krzyżowych; wreszcie ustalenie się i wyodrębnienie jednostronnych tylko objawów uciskowych wówczas właśnie, kiedy zanik kości krzyżowej rozwinął się do stopnia takiego, że już to palcem wyczuć można było,—przewlekła sprawa nowotworowa, względnie kostna, w kanale krzyżowym spowodowałaby niewątpliwie dwustronne objawy uciskowe ogona końskiego. Wpatrując się w przebieg rozwoju obrazu klinicznego, można mniemać, że zapalenie opony pajęczynowatej w przypadku naszym rozwijało się początkowo dwustronnie, stąd i objawy bólowe w obu k. d. już od najwcześniejszego okresu cierpienia; po stronie lewej jednak sprawa zapalna prawdopodobnie wygasła, zagoiła się, nie dojrzała do okresu rozwojowego w postaci zapalenia zlepnego, torbielowatego, które natomiast rozwinęło się po stronie prawej w kierunku otworów wewnętrznych 2—3 kręgów krzyżowych. — Przyczynę cierpienia w przypadku naszym, jak to według Oppenheima często bardzo bywa w mening. spin. adhaesiva circumscrip., trudno jest ustalić — urazów, kiły, wstępnych cierpień ostrych lub przewlekłych układu nerwowego nie było. Natomiast w związku z wynikiem niezwykle dodatnim zabiegu chirurgicznego podkreślić trzeba słuszność poglądu, że, gdy mening. ser. circumscr. cystica występuje nie jako cierpienie wtórne, zależne (spond. tbc., ostitis traum., okresy po usunięciu nowotworów z kanału kręgowego, sprawy przewlekłe rdzeniowe, względnie kiłowe i w. in.), wtedy i leczenie chirurgiczne ma przebieg zadawalający. Tak było w przypadkach Spiller Masser i Martina (1903 r.), Mendel-Adlera (1908 r.), w 2 przypadkach Blissa

(1909 r.), we wskazanym już przypadku Brunsa (1911 r.), w 2-u przypadkach Oppenheima i Krausego (1914 r.), w jednym Mingazziniego (1920 r.), w jednym Bansamera (1920 r.) i n. inn. Do liczby tych przypadków uzdrowienia i nasz zaliczyć trzeba. Torbiele w kanale krzyżowym w przebiegu zapalenia przewlekłego opon, jako punkt wyjścia ucisku na ogon koński, należą do zjawisk patogologicznych, jak dotąd niezwykle rzadko ujawnionych. W 1-ym z 2-u przypadków men. serofibrosa circumscr. Krausego i Oppenheima (1914 r.) cierpienie to miało miejsce w dziedzinie caudae equinae, gdzie surowiczowłókniste zapalenie opony pajęczynowatej oraz umiejscowione gromadzenie się płynu było przyczyną sprawy uciskowej. Bansamer w № 31 Med. Kl. 1920 r. pisze o niezwykle szybkim wpływie dodatnlm na liczne objawy ciężkie uciskowe operacji—w przypadku mening. seros. circumscr. na wysokości conus medullaris, wykonanej po pięcieletnim okresie wstępnym bólowym. Z tych względów i nasz przypadek zasługuje na uwagę szczególną chirurga i neurologa.

ŚPIĄCZKA (COMA).

Wykład kliniczny

skreślił WŁADYSŁAW JANOWSKI (Warszawa).

I. W przebiegu licznych stanów chorobowych pochodzenia anatomicznego i czynnościowego zdarzać się może różny stopień zawieszenia czynności mózgu. Jeżeli jest ono tak znaczne, że następuje zupełna i głęboka utrata przytomności, której chory nie odzyskuje w ciągu pięciu minut (Gowers) nawet przy użyciu silnych bodźców zewnętrznych, mówimy, że chory znajduje się w stanie śpiączki (od κοιμάω, śpię). Oprócz przytomności, chory traci wtedy ruchy dowolne i czucie, tak że dowodami trwającego jeszcze życia są tylko: względnie normalny stan oddechu, krążenia i ciepłoty ciała. Powyższy zespół objawów zależy od zahamowania czynności wyższych ośrodków mózgowych, do których dołącza się stopniowo zahamowanie ośrodków coraz niżej położonych, w miarę dłuższego trwania śpiączki i coraz większego jej postępowania. Jeżeli śpiączka występuje nagle, mówimy, że chory dostał udaru (ἀπὸ-πλήσσειν — razić, uderzyć); jeżeli jest ona szczególnie głęboka, mówimy, że chory jest w letargu (*carus)*; wreszcie, jeżeli śpiączkę przerywa bredzenie albo inny objaw niepokoju, stan taki nazywamy mżeniem *(c. vigile, s. agrypnon*).

II. Etjologia śpiączki jest bardzo różnorodna. Wszystkie jednak przyczyny jej powstawania dają się ułożyć w cztery grupy.

1. Cierpienia organiczne czaszki, opon i mózgu: a) złamania i wgniecenia czaszki, wylew podczaszkowy, wszelkie ostre ropne lub włóknikowo-ropne zapalenie opon mózgowych w znacznem nasileniu, gruźlica opon mózgowych w jej okresie porażennym, zapalenie ich surowicze, zapalenie wybroczynowe twardówki. We wszystkich tych cierpieniach śpiączka występuje po pewnym okresie pobudzenia, względnie po drgawkach i bredzeniu. b) Sprawy wewnątrzmózgowe, jak: wynaczynienia, zakrzepy, zatory, kilaki, glejaki, mięsaki, wielkie guziki gruźlicze, liczne wągry, ropnie mózgu, zwłaszcza w okre-

sie ich pęknięcia do komór, zapalenie mózgowia ropne, krwotoczne, letargiczne, czasem wieloogniskowe stwardnienie mózgu, bezwład postępujący, wiąd rdzenia i t. d.

2. Otrucia: a. Pochodzenia wewnętrznego: mocznica, cukrzyca, rzucawka, wyjątkowo ciężkie zaburzenia w trawieniu u dzieci i dorosłych przy wielkiem rozszerzeniu żołądka, ciężkie postaci ostrego zaniku wątroby, ciężkie żółtaczki wszelkiego pochodzenia oraz wyjątkowe przypadki marskości wątroby i charłactwa rakowatego.

b. Pochodzenia zewnętrznego: α)—pasorzytniczego. W każdym okresie przebiegu choroby zakaźnej o znacznem nasileniu może wystąpić śpiączka, najczęściej przerywana bredzeniem lub innymi objawami pobudzenia. W okresie końcowym zakażeń ma ona postać zwykłą lub jest wyjątkowo głęboka—*carus*. Stosunkowo najczęściej śpiączka zdarza się w przebiegu ciężkiego moru, nony, żółtej febry, duru wysypkowego i brzusznego, ospy, płonicy, w drugim okresie cholery, w zakażeniach septycznych (jak gorączka połogowa, zapalenie wrzodziejące wsierdzia i t. p.), w ciężkich postaciach zapalenia płuc u starców, wyjątkowo zaś w grypie, podzwrotnikowej zimnicy, tężcu etc. β) Wywołane przez związki chemiczne, jak: wyskok, makowiec, morfina, tlenek węgla, cyanek potasu, gaz świetlny, chloroform, eter, różne gazy wojenne, ołów, strychnina, grzyby, belladonna i t. d.

3. Nagłe znaczne, lub długotrwałe i znaczne zaburzenia w ukrwieniu mózgu, jak: w ostrej niedokrwistości pokrwotocznej, w niedokrwistości złośliwej, w chorobie Stokes-Adams'a, wstrząsie mózgu, wyjątkowe znaczniejsze zastoje krwi, zamrożenia, udar słoneczny, który przez t° powyżej 42° R znosi pobudliwość komórek nerwowych, wyjątkowe silne wzruszenie nerwowe.

4. Nerwice: jak histerja i padaczka, w których napady śpiączki po drgawkach lub nawet bez nich nie stanowią nadzwyczajnej rzadkości. Tu zaliczyłbym też ząbkowanie u dzieci.

III. Obraz kliniczny: Zarówno śpiączkę, jak i nagłe jej wystąpienie, czyli t. zw. udar, często poprzedza szereg objawów zwiastujących. Mogą one trwać po kilka godzin lub występować napadowo w ciągu szeregu dni, a nawet i tygodni w różnem nasileniu i skojarzeniu. Należą do nich: ból i zawrót głowy, uczucie ucisku na głowę lub uderzenia do niej krwi i szum w uszach, występowanie ciemnych plam przed oczami, przemijająca niemota, lekkie zaburzenia pamięci lub inne duchowe osłabienie, ciężkość lub mrowienie w kończynach jednej lub obu połów ciała, gwałtowne poty w jednej połowie

twarzy etc. Tu zaliczyć też wypada przebyte niedawno wylewy do siatkówki, do ucha i t. d. Po powyższych zwiastunach albo zupełnie bez nich śpiączka może się rozwinąć stopniowo albo nagle, jako t. zw. udar (apopleksja), i to zarówno u osobników przedtem zdrowych, jak i u ludzi, którzy długo przedtem chorowali. Na początku śpiączki, zależnej od mocznicy, cukrzycy lub pewnych trucizn pochodzenia zewnętrznego, jak: ołów, strychnina etc., występują często drgawki jednostronne lub ogólne. To samo ma miejsce w udarze wskutek wylewu do opon, do kory mózgowej lub znacznego wynaczynienia do ciała prążkowanego. Przy drgawkach ogólnych są one silniejsze po tej stronie ciała, która w dalszym przebiegu choroby okaże się najbardziej porażoną. Czy tak, czy inaczej, chory traci w końcu przytomność kompletnie. Żadne pobudzenia bólowe, ani słuchowe go nie budzą. Nie widzi on, nie słyszy, a gdy z tego stanu wychodzi, nie przypomina sobie, co zaszło. Jeżeli chory niedawno przedtem zjadł, może wymiotować, co może mu grozić niebezpiecznem dla życia zachłyśnięciem. Jak nagłość napadu może nie być zupełna, tak i nieprzytomność bywa w jednych przypadkach bezwzględna, w innych zaś tylko taka, że głośne wołanie, szczypanie lub głębokie ukłucia mogą przywracać choremu pewną, przemijającą przytomność. W śpiączce pochodzenia zakaźnego lub z otrucia chory często bredzi. Głębokość śpiączki, powstałej udarowo, nie zawsze stoi w związku z ciężkością obrazu ktinicznego, jaki się po niej rozwinie, gdyż może się ona nasilać w ciągu następnych kilku godzin. Jest to t. zw. *apoplexia*, a właściwie *coma ingravescens*.

Jak mówiliśmy, w typowym obrazie, bez względu na powód jego powstawania, chory leży nieruchomo. Twarz jest najczęściej blada, prawie bez wyrazu, jej rysy są zatarte. Rzadziej twarz bywa różowa, a nawet sinawa, jeżeli oddech jest powierzchowny i niedostateczny. Występuje wtedy czasem nastrzyknięcie oczów i policzków. Te ostatnie poruszają się zwykle, jak żagle, pod wpływem wydechanego powietrza. Usta są półotwarte; często sączy się z nich trochę śliny. Jeżeli śpiączka zależy od uszkodzenia wewnątrzczaszkowego, chory ma głowę i oczy zwrócone w jedną stronę (*déviation conjuguée de la tête et des yeux*). Mechanizm tego objawu nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniony; ma on jednak ważne znaczenie rozpoznawcze dla umiejscowienia sprawy. Chory patrzy w stronę swego uszkodzenia, jeżeli jest porażony, i, przeciwnie, odwraca się od swego uszkodzenia, jeżeli dostaje drgawek. Jeżeli obraz cały powstaje wskutek zmian w śródmóżdżu, zachodzą

w powyższym objawie stosunki wprost odwrotne. — Oczy są do połowy zamknięte. Źrenice nie oddziaływują na światło lub oddziaływują słabo, jeżeli śpiączka nie jest zupełna. Mogą one być w różnych przypadkach normalne, rozszerzone lub zwężone. To ostatnie ma zawsze miejsce, jeżeli śpiączka zależy od ogniska w moście albo od otrucia makowcem i jego przetworami.—Oddech jest najczęściej rzadki, dość powierzchowny, czasem bywa skurczowy. Przy zupełnem porażeniu miękkiego podniebienia występuje chrapanie, a jeżeli porażone są i struny głosowe, powstaje charczenie. W przypadkach szczególnie głębokiej śpiączki występuje na stałe lub czasowo oddech Cheyne-Stokes'a. – Tętno jest najczęściej po pierwszej chwili wstrząsu normalnie częste, wielkie i pełne; czasami jednak rzadkie lub, przeciwnie, przyśpieszone, co w wysokim stopniu zależy od przyczyny śpiączki. Naprz., w mocznicy lub w cierpieniach u podstawy mózgu bywa ono często rzadkie, a w otruciu belladonną jest bardzo przyśpieszone Jeżeli śpiączka zależy od mocznicy lub towarzyszy daleko posuniętemu stwardnieniu naczyń, stwierdzamy ciśnienie krwi 160 — 180, a nawet 200 mm Hg. W tych samych stanach napięcie tętna bywa wielkie. Przeciwnie, śpiączce w przebiegu chorób gorączkowych, zatrucia belladonną, opilstwa towarzyszą zmniejszone ciśnienie krwi i napięcie naczyń.

Utrata ruchów dowolnych jest zupełna. Mięśnie tracą swe normalne napięcie W śpiączce pochodzenia organicznego stale, a w innych przypadkach rzadziej do powyższego dołączają się porażenia, zazwyczaj połowicze. Jeżeli to ostatnie występuje od samego początku, chory pada w stronę porażoną. Kończyny porażone padają przy ich unoszeniu całym swym ciężarem.

Czucie ogólne oraz wrażliwość zmysłów ulegają zniesieniu. Dopiero w miarę słabnięcia stanu śpiączki udaje się stwierdzić różne znieczulenia miejscowe, co zależy od powodu choroby. Stwierdzamy, mianowicie, znieczulenia połowicze, jeżeli idzie o ognisko w mózgu, lub zmienne co do umiejscowienia i nasilenia, jeżeli śpiączka powstała wskutek mocznicy, cukrzycy, innych zatruć lub jest wogóle pochodzenia czynnościowego.

W głębokiej śpiączce brak wszystkich odruchów, a więc rogówkowego, źrenicznego, z błon śluzowych, skórnych, ścięgnowych. W miarę zmniejszania się stopnia śpiączki, odruchy wracają w tylko co wymienionej kolei. W przypadkach, niezależnych od zmian w mózgu, powrót odruchów do zupełnej normy może nastąpić w ciągu paru dni,

a nawet godzin (nerwice etc.). W uszkodzeniach zaś mózgu wracają one szybko do normy tylko po stronie nieporażonej; po stronie zaś porażonej następuje to czasem dopiero po tygodniach, a nawet miesiącach, przyczem na ogół odruchy skórne są przez czas dłuższy osłabione, podczas gdy ścięgnowe mogą być w ciągu szeregu miesięcy i lat wzmożone. Przy słabnięciu śpiączki szczegóły te bywają pomocne w określeniu, po której stronie należy oczekiwać porażenia, gdyż odruchy skórne, zwłaszcza brzuszne i mosznowy, bywają właśnie po tej stronie osłabione, a nawet zniesione.

Moczenie odbywa się często mimowolnie. W innych przypadkach zniesienie wrażliwości korowej prowadzi do zupełnego zatrzymania moczu, wymagającego cewnikowania pęcherza w ciągu kilku dni. Nawet w przypadkach śpiączki, względnie udaru, niezależnych od mocznicy, mocz zawierać może w ciągu pierwszych 2—3 dni wyraźne ślady białka oraz cukru. Nie powinno to dziwić ani przestraszać nikogo, zwłaszcza zaś obecnie, gdy po nowej epidemji letargicznego zapalenia mózgu wiemy, że przemijający cukromocz i białkomocz występują dosyć łatwo, ilekroć podrażnieniu ulega podstawa trzeciej, a tembardziej czwartej komory mózgu.—Zaburzenia w oddawaniu stolca są zwykle bardziej przemijające. Na początku chory oddać może nawet kilka razy kał pod siebie.—W paru przypadkach ostrego napadu śpiączki w przebiegu mocznicy spostrzegałem uporczywą ciągotkę *(priapismus)*.

Ciepłota jest na początku każdej śpiączki nieco obniżona wskutek zapaści. Długie trwanie niskiej ciepłoty jest złym znakiem rokującym. Zwykle t⁰ wraca po kilkunastu godzinach do normy. Jeżeli atak zależał od zmian w mózgu, t⁰ podnosi się po 2—4 dniach wskutek zmian zapalnych w mózgu, i to tem wyżej (38°—39°), im uszkodzenie w mózgu było większe. Tylko ogniska w moście Varola i w rdzeniu przedłużonym dają odrazu t⁰ powyżej 40° C. Zwykłej śpiączce cukrzyczej towarzyszy niska t⁰. To samo dotyczy udaru i zwykłej śpiączki w mocznicy. Przeciwnie, atakom padaczki Jacksonowskiej w cukrzycy i mocznicy często towarzyszy odrazu t⁰ 39° C. lub nawet powyżej, która jednak po 12—48 godzinach opada do normy. Szybkie wznoszenie się t⁰ i przyspieszenie tętna w dalszem trwaniu śpiączki wszelkiego pochodzenia mają fatalne znaczenie rokujące.

Jeżeli śpiączka trwa długo i jest głęboka, szybko wytwarzają się odleżyny *(decubitus acutus)*, które prowadzić mogą nawet do ogólnego zakażenia z zejściem śmiertelnem.

Rozwój i przebieg śpiączki mogą być różne. Wielkie wylewy do opon lub do torebek wewnętrznych w pobliżu szarej substancji 3-ej komory, pęknięcie tętniaka na podstawie mózgu, mocznica lub cukrzyca i wiele innych stanów mogą dawać odrazu głęboką śpiączkę. Przeciwnie, przytomność może być niezupełnie utracona przy ogniskach w zrazie czołowym i w móżdżku oraz w wielu innych stanach, zależnych od zakażenia i różnych otruć. W nasileniu nieprzytomności mogą występować znaczniejsze wahania na korzyść chorego, jak to bywa również w przebiegu chorób zakaźnych, a nawet w niektórych uszkodzeniach mózgowych. Odpowiednio do tego, zmniejszają się też zaburzenia czuciowe i ruchowe. W ten sposób można na jednym chorym spostrzegać przejścia od zwykłej śpiączki do senności, zamroczenia i t. d.

IV. Sposób powstawania (patogeneza) śpiączki jest w poszczególnych przypadkach różny, zależnie od przyczyn, które je wywołały. Rozróżniać tu należy przypadki, powstałe wskutek zmian anatomicznych mózgu, od tych, które powstały z przyczyn ogólnych, wyliczonych w § II, 2, 3 i 4.

1. Śpiączka, zależna od zmian wewnątrzczaszkowych, powstaje najczęściej nagle (udar) wskutek mechanicznych przeszkód w dostarczaniu odżywiania komórkom kory mózgowej. Teoryj, wyjaśniających bliżej istotę odnośnych czynników, wygłoszono wiele. Ale na ogół jedne tłómaczą wszystko na drodze czysto fizycznej, drugie—na biologicznej. a) Podług teoryj fizycznych, zahamowanie czynności mózgowia zależy od nagłego i trwałego mechanicznego zubożenia w krew kory mózgowej, zależnego od jej ucisku przez odłamek czaszki lub skrzep wybroczynowy. Bardzo ważną przytem rolę gra szybkość, z jaką ta anemizacja mózgu następuje. Podług Deweta, powolne podniesienie ciśnienia wewnątrzczaszkowego musi być dziesięć razy większe, ażeby dało ten sam skutek, co nagłe; Lewandowsky zaś określa, że ten skutek jest proporcjonalny do kwadratu szybkości powstania wylewu, pomnożonego przez masę, podnoszącą to ciśnienie. b) Podług teoryj zaś biologicznych (Trousseau, Jaccoud, Jackson, Mendel, Stein, Monakow i in.), czynnikiem, powodującym trwalszą odruchową anemizację kory mózgowej, jest przechodzący na nią wstrząs, wywołany przez działanie rwąco-drażniące obcego ciała na chore miejsce. Jest to istota teorji zahamowania *(inhibitio)*, wygłoszonej pierwotnie przez Brown-Séquard'a, a następnie różnie modyfikowanej przez szereg autorów. Z nich Duret sądzi, że ów wpływ

„inhibicyjny“ zależy nie od bezpośredniego działania na mózg obcego ciała, lecz od spowodowanego przez nagłe zmiany w mózgu szybkiego przesunięcia płynu mózgowo-rdzeniowego. W razie wylewu lub wgnieceń czaszki płyn ten odpływa ku opuszcze W przypadkach zaś zatorów, chwilowo zmniejszających ciśnienie w czaszce, płyn ten odpływa od opuszki ku mózgowiu. W jednym i w drugim razie wywołuje to anemizację kory w drodze wstrząsu odruchowego.—Teorja „inhibicji“ tłómaczy wszystkie przypadki śpiączki pochodzenia wewnątrzczaszkowego, nie wyłączając wstrząsu mózgu, przypadków, powstałych przez częste uderzanie czaszki (Filehne), a nawet wywołanych przez drobne zatory. Nie ulega jednak wątpliwości, że w przypadkach znaczniejszego uszkodzenia mózgu przez wielkie wylewy lub znaczne wgniecenia czaszki szybkie występowanie i dłuższe trwanie czynnika, anemizującego mechanicznie, przytoczonego powyżej, niezmiernie potęguje wynik działania hamującego zwrotnego.

2. Ogólna patogeneza wszystkich innych stanów chorobowych, wywołujących śpiączkę, względnie udar, daje się sprowadzić do tego, że odnośne przyczyny powodują zaburzenia w przemianie materji i w sprawach utleniania, których bieg prawidłowy jest niezbędny dla normalnej czynności komórek kory.

α) W otruciach pochodzenia wewnętrznego szkodliwe działanie na czynność komórek nerwowych wywierają drogą krwi, a może i płynu mózgowo-rdzeniowego, odnośne produkty samozatrucia.—W mocznicy śpiączka zależy od szeregu zmian organicznych i humoralnych, spowodowanych przez niedostateczność nerek, prowadzącą do nagromadzenia w organizmie różnych trucizn organicznych i mineralnych.

W cukrzycy zaburzenia w utlenianiu, prawdopodobnie głównie w czynności wątroby, prowadzą do acydozy, t. j. zmniejszenia zasadowości krwi przez nagromadzenie w niej kwasów tłuszczowych i ich produktów. Nasamprzód dostaje się do krwi aceton. Gdy ilość jego dobowa dochodzi do 0,4—0,5, występuje we krwi kwas dwuoctowy. A gdy zawartość acetonu we krwi przekracza 1 gram na dobę, występuje w niej kwas β-oksymasłowy. Wszystkie te kwasy wywołują zaburzenia w przemianie gazowej i w odżywianiu oraz sprawności komórek mózgowych, prowadzące w końcu do powstania śpiączki (Roger). Każdy z tych związków posiada inny stopień jadowitości (Lépine). Z nich największą posiada jednak niewątpliwie kwas β-oksymasłowy. Jest ona o wiele większa, niż to wynika z samej kwaśności tego związku (Herter i Wilner). Nawet sól neutralna tego kwasu jest

jadowita (Noorden). Stopień jadowitości omawianych tu związków wykazały dokładniej badania Degrez i Saggro. Wynika z nich, że królik umiera od dożylnego wstrzyknięcia na kg jego wagi 4,3 acetonu, 2,2 kwasu dwuoctowego, 1,6 kwasu β-oksymasłowego i 0,33 kwasu masłowego. Gouget zaś dowiódł, że po wstrzykiwaniach do mózgu królik umiera już przy 2 kroplach kwasu β-oksymasłowego, podczas gdy 2 krople acetonu i 3 krople kwasu dwuoctowego wywołują zaledwie zaburzenia przemijające. Częste występowanie drgawek przed rozpoczęciem śpiączki cukrzycej zależy również od acydozy (Guillain, M. Labbé). Poza wymienionemi czynnikami głównemi odnośne zaburzenia w odżywianiu komórek mózgowych wywołuje prawdopodobnie jeszcze kwas mleczny oraz inne produkty przejściowe rozpadu ciał białkowych i tłuszczów.

W analogiczny sposób dochodzi do zaburzeń w odżywianiu tkanki mózgowej w przypadkach rozleglejszego zniszczenia wątroby, w ciężkich niestrawnościach, a prawdopodobnie i w wyjątkowych przypadkach przełomów żołądkowych u chorych na wiąd oraz daleko posuniętego charłactwa rakowatego.

W rzucawce mózg ulegać ma zatruciu przez jady z płodu i z łożyska, choć taki pogląd, zdaniem mojem i wielu innych autorów (Volhard), bynajmniej nie wyczerpuje źródeł drgawek i następczej śpiączki w tym obrazie klinicznym.

W chorobach zakaźnych śpiączka zależy przeważnie od otrucia elementów nerwowych przez trucizny, wytwarzane przez odnośne bakterje. Nadto zdarzająca się przytem czasem ciepłota powyżej 42° sama przez się znosi wrażliwość komórek nerwowych. Do tych dwóch czynników przybywa jeszcze trujące działanie kwasu mlecznego, który wytwarza się niewątpliwie we wszystkich chorobach gorączkowych, włączając w to i włośnicę (Roger). W niektórych przypadkach (jak zapalenie wsierdza i wyjątkowe przypadki zimnicy) śpiączka powstać może wskutek zatoru lub nawet wylewu do mózgu.

β) W otruciach zewnętrznych odnośne zmiany w odżywianiu komórek nerwowych zależą bezpośrednio od działania na nie jadowitych związków chemicznych, choć niektóre z nich jak fosfór, CO, CN, strychnina, kurara... prowadzą nadto również do wytwarzania w organizmie trująco działającego kwasu mlecznego (Roger). W ostrej niedokrwistości, zamarznięciu i w przypadkach gwałtownego skurczu naczyń pochodzenia psychicznego śpiączka występuje wskutek braku dowozu materjału odżywczego do komórek nerwowych; w przypadkach

zaś porażenia słonecznego—od tej nadmiernej ciepłoty (powyżej 42°C), która znosi pobudliwość komórek nerwowych. Wreszcie śpiączka w przypadkach padaczki i histerji zależy od takich zaburzeń w odżywianiu komórek nerwowych, których stwierdzenie, a więc i zrozumienie, jest dotąd poza obrębem naszego poznania.

V. Rozpoznanie samego stanu śpiączki nie przedstawia trudności, jeżeli występują wyraźnie wszystkie trzy podstawowe części składowe tego zespołu: utrata przytomności, czucia i dowolnych ruchów. Jeżeli wszystkie te trzy objawy zarysowują się w słabym stopniu, może zachodzić wątpliwość, czy dany przypadek zaliczyć już do śpiączki, czy też jeszcze do zamroczenia lub wielkiej senności. Należy zawsze ustalić, czy chory był przedtem zdrów, czy też leczył się już z powodu jakiejś choroby, a następnie zgrupować objawy podstawowe, które pomogłyby do dokładnego rozwiązania pytania, co wywołało w danym przypadku śpiączkę.

1. Nasamprzód należy rozstrzygnąć, czy dany przypadek śpiączki zależy od cierpień organicznych czaszki, opon i mózgu, wyliczonych w § II, 1, czy też od któregokolwiek z innych cierpień, wyliczonych w punktach II, 2, 3 i 4. W większości przypadków rozstrzygnięcie tego pytania nie jest trudne. Należy jednak zachować ostrożność we wnioskowaniu z powodu możliwych przytem różnych skojarzeń. Naprz., chory gorączkujący może wpaść w śpiączkę z powodu powikłania podstawowej choroby przez zapalenie opon mózgowych; zapalenie wsierdzia lub inne zakażenie septyczne może spowodować zator lub, naprzykład, powstanie ropnia w mózgu. Chory, dotknięty mocznicą lub cukrzycą, może dostać prawdziwego wylewu w mózgu lub zapaść na rozmiękczenie mózgu; to samo może stać się z nawykowym opilcem, morfinistą, otrutym ołowiem i t. d. Młody osobnik, mający oddawna ataki udarowe lub rzekomo-udarowe wskutek padaczki albo histerji, może naraz dostać zakrzepu przymiotowego w naczyniach mózgu lub ataku padaczkowego z następczą śpiączką wskutek kilaka na twardej oponie mózgowej. Podobnych kombinacyj może być mnóstwo. Jeżeli po ich wyłączeniu dochodzimy do wniosku, że śpiączka zależy w danym przypadku istotnie od cierpienia opon lub mózgu, zachodzi konieczność ścisłego ustalenia, z jakiem, mianowicie, z tych cierpień mamy do czynienia. Kierować się tu należy wiadomościami z odnośnych poszczególnych rozdziałów patologji układu nerwowego. Tu przypomnieć tylko należy, że, aczkolwiek najczęściej różniczkowanie pomiędzy cierpieniem mózgowia i opon jest łatwe, to jednak niekie-

śpiączki z otrucia gazami wojennemi. Śpiączka w otruciu belladonną występuje zawsze po bardzo gwałtownem bredzeniu i daje wielkie rozszerzenie źrenic. Śpiączkę po otruciu strychniną poprzedzają tężcowe drgawki. Otrucie grzybami daje przed śp.ączką ciężkie zaburzenia żołądkowe, nieraz gwałtowne bredzenia, a w samej śpiączce suchość błon śluzowych i rozszerzenie źrenic.

Dla ścisłości nadmieniamy, że w przypadkach wyjątkowych zachodzi potrzeba różniczkowania śpiączki pochodzenia padaczkowego, histerycznego, a nawet hipnotycznego lub odróżnienia śpiączki od najcięższej zapaści sercowej (syncope) albo najwyższych stopni duszności w przypadkach ciężkich zaburzeń sercowych, zatorów tętnicy płucnej i t. p. Dzieje się to podług znanych zasad ogólnych.

VI. Przebieg i zejście śpiączki bywają różne. Może ona trwać od kilku godzin do 6-ciu dni. Jeżeli sprawa podstawowa przyjmuje obrót pomyślny, przytomność wraca stopniowo w ciągu kilku do 48-iu godzin, tak, że po 2 dniach chory najczęściej jest tylko trochę senny. Chory stopniowo otwiera oczy, zaczyna odpowiadać na pytania, skarży się często na tępy ból głowy, czasem bredzi, wykonywa pewne ruchy kończynami nieporażonemi, ew. zdradza wyraźną różnicę w napięciu mięśni strony zdrowej i chorej. Odruchy w przypadkach o pomyślnem zejściu wracają w ciągu $^1/_2$ do 6-ciu godzin. Zwykle najpierw wraca odruch rogówkowy, a potem stopniowo połykowy, skórne i ścięgnowe. W 24 do 48 godzin od początku śpiączki, wywołanej przez sprawę wewnątrzczaszkową, następuje okres odczynu zapalnego dokoła ogniska. Ujawniają się wtedy objawy mózgowe ogniskowe. Chory zaczyna się lekko pocić. Tętno ulega przyspieszeniu, t^0 podnosi się zazwyczaj ponad normę; chwilami występuje bredzenie albo objawy podrażnienia ruchowego. W ciągu następnych dni kilku—kilkunastu chory wchodzi w okres zdrowienia. Jeżeli śpiączka zależała od ogniska w mózgu, to wyzdrowienie jest zupełne tylko w przypadkach wyjątkowych. Zwykle pozostają mniej lub więcej wyraźne ślady porażeń albo przynajmniej pewne obniżenie władz psychicznych. Chory łatwo się pobudza, łatwo płacze i nie jest już zdolny do wykonywania zawodów, wymagających większego wysiłku umysłowego. Jeżeli śpiączka była czasowem powikłaniem przebiegu chorób zakaźnych, mocznicy, bardzo ciężkiej niestrawności, przemijających ciężkich zachorowań wątroby lub zatruć zewnętrznych, w takim razie wyzdrowienie może być zupełne.

VII. R o k o w a n i e. W ten sposób przeszliśmy stopniowo do rokowania, które wynika z tylko co przytoczonych szczegółów. Dokładniejsze jego uogólnienie nie jest możliwe. Zależy ono od przyczyny wystąpienia tego zespołu, od jego umiejscowienia, rozległości uszkodzenia i, w pewnym stopniu, od pierwotnego nasilenia samych objawów śpiączki. Trwanie śpiączki ponad 48 godzin, dłuższe trwanie oddechu Cheyne-Stokes'a, niewyrównywujące się objawy pierwotnej zapaści sercowej, powtarzające się napady drgawek, t° ponad 39° C. od samego początku lub dochodząca do 40° C. w ciągu pierwszych 48 godzin i zupełne rozluźnienie mięśni — oto są objawy, zapowiadające zejście niepomyślne. Przy równem natężeniu objawów ogniskowych śpiączka wskutek zakrzepu syfilitycznego u człowieka młodego daje jednak daleko większą szansę zupełnego wyzdrowienia, niż w przypadkach zależnych od wynaczynienia, tembardziej od rozmiękczenia mózgu. Długie, naprz. 5—6-ciodniowe, trwanie śpiączki w przypadku wylewu krwawego daje zwykle rokowanie śmiertelne, podczas gdy w razie rozmiękczenia mózgu nie wyłącza jeszcze względnego wyzdrowienia. Wszystko inne wynika z § VI.

VIII. Z a p o b i e g a n i e powstaniu śpiączki trudno uogólnić. O ile dotyczy ono spraw wewnątrzczaszkowych, leży najczęściej prawie poza obrębem naszych wpływów. W przebiegu chorób zakaźnych zapobieganie polega na czujnem i wczesnem zwalczaniu poszczególnych groźniejszych objawów choroby, szczególniej zaś objawów osłabienia serca i porażenia naczyń obwodowych. W mocznicy zapobieganie polega na pilnem i konsekwentnem leczeniu djetetycznem, kąpielowem, higjenicznem i t. d. To samo dotyczy cukrzycy, w której ratunek chorego zależy od wczesnego zorjentowania się w zwiastunach śpiączki i od natychmiastowego zalecenia łóżka, zupełnej głodówki, przy użyciu tylko wyskoku (N o o r d e n) i podawaniu do wewnątrz 30—50 gramów dziennie sody.

IX. L e c z e n i e śpiączki również trudno uogólnić. Szczegóły jego zależą od przyczyny wystąpienia tego zespołu objawów. Na ogólny plan leczenia wpływa zasadniczo stan ciśnienia krwi. W przypadkach z podniesionem ciśnieniem krwi, bez względu na to, czy zależy ono od spraw mózgowych, czy też od mocznicy lub innej przyczyny, należy położyć na głowę pęcherz z lodem, zastosować środek czyszczący, a przedewszystkiem zrobić wielki upust krwi przez przystawienie 6 — 8 pijawek do wyrostka sutkowego lub odbytnicy albo przez nakłócie żylne (200—500 gramów krwi). To ostatnie oraz na-

kłócie lędźwiowe jest wskazane w przypadkach mocznicy nawet przy niskiem ciśnieniu krwi. W innych przypadkach, z ciśnieniem krwi normalnem lub zmniejszonem, mamy do czynienia nie z przekrwieniem mózgu, lecz z jego niedokrwistością. Należy więc ułożyć chorego zupełnie poziomo, a na głowę stosować stale ciepło. W przypadkach mocznicy, w śpiączce w przebiegu chorób zakaźnych, w wielu otruciach zewnętrznych, w ostrej niedokrwistości mózgu wskutek krwotoku lub skurczu naczyń na tle wielkich wzruszeń psychicznych, we wstrząsie mózgu, w zatorze naczyń mózgowych takie postępowanie daje skutki najlepsze. Wszystkie przypadki śpiączki wymagają poza tem pilnego czuwania nad czynnością serca. Najlepiej podtrzymywać ją odpowiedniemi dawkami kamfory, kadecholu względnie eteru. Gdy to nie wystarcza, należy szybko decydować się na wstrzykiwanie adrenaliny (1—4 mmgr. na dobę), względnie siarczanu ezeryny (2—3 mmgr. na dobę). Bacznie też pilnować należy połykania, regularnego opróżniania pęcherza i zapobiegać tworzeniu się odleżyn. Mogą zachodzić też wskazania specjalne, zależne od przyczyny śpiączki. Tak więc, przypadki śpiączki cukrzyczej, które, jak wiadomo, dają rokowanie najcięższe, wymagają natychmiastowego zastosowania dożylnego wielkiej ilości sody. Niektórzy autorowie (Hesse i Rosenfeld) radzą wlanie 250—500 grm. 4% jej roztworu. Osobiście jesteśmy za postępowaniem Lépine'a, który radzi wlać dożylnie w ciągu 35—40 minut 2 litry 1% roztworu sody (t. j. 20 gramów sody) w fizjologicznym (7‰) roztworze soli. Przypadki porażenia słonecznego wymagają lodowych kąpieli i lawatyw (Oster). Przypadki śpiączki w przebiegu ciężkiego tężca wymagają (Etienne i Benech) mieszanego leczenia za pomocą wielkich dobowych dawek chloral-hydratu (12,0) i wielkich powtórnych dawek surowicy przeciwtężcowej: po 40 ctm.^{3} do kanału kręgowego (pod chloroformem), po 100 cm^3 dokoła rany i po 300—400 cm^3 dożylnie lub podskórnie. Chory otrzymuje w ten sposób po 1200 gr. surowicy lub więcej, ale powraca do zdrowia. Różne trucizny wymagają zastosowania przemycia żołądka, względnie odtrutek i t. d.

Z Instytutu Neurologicznego we Frankfurcie nad Menem.

NOWE BADANIA NAD SZLAKIEM PIRAMIDOWYM.

napisał L. E. BREGMAN

Ordynator Szpitala na Czystem.

I. Wielkość piramidy na przekroju rdzenia u różnych zwierząt i rozwój jej u człowieka.

Szlak piramidowy czyli korowordzeniowy (tractus cortico-spinalis) służy do przenoszenia bodźców z kory mózgowej na niższe ośrodki nerwowe. Jest to jedyny tor, prowadzący bezpośrednio z nowomózgowia (Neencephalon) do rdzenia. Zwierzęta, stojące pod względem rozwoju poniżej ssących, toru tego nie posiadają, u ssących znadujemy go zawsze. Z przyczyn łatwo zrozumiałych jest on u człowieka najlepiej zbadany. Począwszy od badań Türka, opartych na preparatach degeneracyjnych, i Flechsiga — na danych embriologicznych, poświęcono mu olbrzymią literaturę, badano jego położenie i rozmiary oraz różne odmiany.

W piśmiennictwie polskiem większą pracę poświęcił mu niedawno kol. E. Flatau. W wielu pracach wyrażono przypuszczenie, że piramida rdzeniowa dlatego doszła u człowieka i małpy do największego stopnia rozwoju, że kończyny są u nich w większym stopniu zależne od wpływów mózgowych.

Jeśli na tem istotnie polega znaczenie szlaku korowordzeniowego, to wydawało się interesującem stwierdzić porównawczo u różnych zwierząt, jaka ilość włókien wchodzi w skład tego toru, biorąc przytem pod uwagę, że niektóre zwierzęta, podobnie jak człowiek, używają kończyn do czynności, wymagających pracy umysłowej, inne zaś prawie wyłącznie tylko do poruszeń ciała i noszenia kadłuba.

Oznaczenie ilościowe udziału, jaki ma piramida w przekroju rdzeniowym u zwierząt ssących o różnym sposobie życia, powinno

się przyczynić do wyświetlenia tej sprawy. W pracy niniejszej podjęłem się tego zadania. Przytem nasunęło się także pytanie, jaka część szlaku piramidowego pozostaje zatrzymana w rdzeniu przedłużonym u zwierząt, które mają pewne specjalne narządy unerwione z rdzenia przedłużonego. Sprawa ta omówiona będzie szczegółowo w II-ej części mojej pracy, jednakowoż tu już zaznaczyć mogę, że w przypadku podobnym, np. u słonia, którego trąba jest narządem wyrazowym czynności mózgowych w większym znacznie stopniu, niż kończyny, większa część szlaku korowordzeniowego nie dochodzi wcale do jądra nerwów rdzeniowych, lecz rozszczepia się wokoło jądra nerwu twarzowego.

Z dotychczasowych badań anatomiczno-porównawczych szlaku piramidowego u zwierząt ssących zasługuje na uwagę fakt, podany już dawniej przez Guddena, że u niektórych zwierząt, zwłaszcza gryzoniów, włókna piramidowe nie przebiegają w pęczku przedniobocznym, lecz w pęczku tylnym. To samo stwierdzono później (Edinger i in.) u torebników (dziecionosów).

Dla kwestji, która nas w tem miejscu najbardziej zajmuje, w pracach dotychczasowych znajdujemy danych bardzo mało. Na uwagę zasługują tylko badania Dexlera i Marguliesa, którzy wykazali, że u owiec i kóz z dobrze rozwiniętej piramidy rdzenia przedłużonego zaledwie niewielka część dostaje się do rdzenia i kończy się w części szyjnej. Wyniki te zostały potwierdzone przez Kinga i Simpsona. Dalej wspomnieć warto, że u jeża stwierdzono wielokrotnie zupełny brak piramidy rdzeniowej, a u kreta brak krzyżowania się piramid.

Przystępując do badań, zadałem sobie pytania następujące: 1) jaki stosunek ilościowy zachodzi między układem włókien ruchowych, idących z mózgowia do rdzenia, a całością przekroju rdzeniowego? 2) czy liczby, które stosunek ten określają, upoważniają do jakichkolwiek wniosków co do wpływu mózgu na czynności mięśni unerwionych z rdzenia.

W instytucie neurologicznym uniwersytetu we Frankfurcie nad Menem zebrane są liczne serje przekrojów przez układ ośrodkowy różnych zwierząt, które Dyrektor Instytutu, prof. Edinger, dał mi do rozporządzenia dla moich badań. Dzięki temu mogłem w stosunkowo krótkim czasie mego przymusowego pobytu we Frankfurcie na początku wojny, badania te do końca doprowadzić. Zadanie moje

sprowadzało się do tego, żeby określić, jaka część włókien piramidowych, zawartych w pniu mózgowym, dochodzi do rdzenia, oraz oznaczyć stosunek, zachodzący między tym pęczkiem włókien a całkowitym przekrojem rdzenia.

Ponieważ u zwierząt dorosłych włókna piramidowe nie różnią się od innych, rozpoznanie ich na przekroju nie jest możliwe; można je poznać tylko u zwierząt, niezupełnie rozwiniętych, gdy są jeszcze pozbawione otoczki myelinowej, albo też w przypadkach, w których uległy zwyrodnieniu. Pierwszy sposób został zastowany już w 1889 r. przez Lenhosseka, który dla płodów różnych zwierząt podaje liczby następujące: u płodu człowieka piramida stanowi 11$^0/_0$ przekroju rdzenia, u kota 7$^0/_0$, u królika 5—8$^0/_0$, u świnki morskiej 3$^0/_0$, u myszy 1.14$^0/_0$. Dawniej jeszcze Flechsig stwierdził, że u noworodka piramida na wysokości 3-go odcinka szyjnego zajmuje 22$^0/_0$ przekroju rdzenia.

Sposoby, powyżej podane, trudno zastosować wtedy, gdy chodzi o zbadanie wielkiej liczby zwierząt różnego gatunku. W tym celu wybrałem inny, o wiele prostszy sposób, polegający na ścisłem obliczeniu powierzchni piramidy na wysokości dalszego (kaudalnego) końca rdzenia przedłużonego, t. j. w takiem miejscu, gdzie pozostały jeszcze tylko włókna piramidowe, idące do rdzenia, i gdzie włókna te zebrane są w jednym dość dobrze odgraniczonym pęczku. Odmierzając następnie powierzchnię przekroju rdzeniowego tuż po ukończeniu krzyżowaniu piramidy i porównywując ze sobą obie liczby, możemy z łatwością oznaczyć stosunek przekroju piramidy do przekroju rdzenia.

Przytem nie taiłem przed sobą, że sposób ten nie jest również ścisły i nie wyłącza pewnych błędów. Przedewszystkiem pole piramidy w rdzeniu przedłużonym nie da się zawsze ściśle odgraniczyć. Na grzbietowej, a niekiedy i bocznej stronie piramidy znajdujemy małe pęczki włókien, co do których niema pewności, czy należą one do szlaku korowordzeniowego; z tego powodu granica piramidy nie jest ostra, zwłaszcza na stronie zewnętrznej; aliści niedokładność ta jest tak nieznaczna, że może być pominięta. Dalej, przekrój rdzenia bywa często przeprowadzony niezupełnie prostopadle do osi podłużnej rdzenia: powierzchnia takiego skośnego przekroju, rzecz prosta, musi być większa, aniżeli powierzchnia przekroju poprzecznego. Przy uważnem przejrzeniu przekroju i zwróceniu bacznej uwagi na rysunek rdzenia błędu tego łatwo uniknąć. Wszystkie serje, które pod

tym względem pozostawiały wątpliwości, zostały z badań wyłączone. Wprawdzie uświadamiałem sobie, że badania moje nie mogą rościć pretensji do ścisłości matematycznej, że zadowolić się trzeba stosunkowo grubem oznaczeniem poszukiwanych liczb. Jednakowoż niektóre serje tak dalece odbiegały od prawidłowego przekroju, że pomimo chęci posiadania jaknajwiększego materjału, nie mogłem ich dla swoich celów wykorzystać. W szczegółach technika mego badania była następująca: z przekroju, odpowiadającego kaudalnemu odcinkowi rdzenia przedłużonego, przerysowywałem na papier zarys piramidy, posiłkując się przyrządem rysunkowym. Rysunki te po największej części zdejmowane były przy powiększeniu bardzo słabem, soczewkowem, a tylko u zwierząt bardzo małych, np. myszy, przy powiększeniu nieco mocniejszem.

Następnie otrzymane zarysy przenosiłem na płyty ołowiane grubości 1 mm., płyty te wycinałem i ważyłem. W ten sam sposób postępowałem z zarysem całego przekroju rdzeniowego. W tym celu wybierałem przekrój wnet po ukończeniu krzyżowania się piramid. Zarys obwodu rdzenia przenosiłem również na płyty ołowiane i ważyłem. Z porównania obu liczb mogłem wnioskować o stosunku szlaku piramidowego do przekroju rdzenia.

Wyniki moje skreśliłem na załączonej tablicy. Widzimy, jak to z góry przewidywaliśmy, że człowiek, u którego przednia część mózgu jest potężnie rozwinięta i ma tak wielkie znaczenie dla ruchów kończyn, stoi tu na pierwszem miejscu: *Szlak piramidowy zajmuje u człowieka prawie $^1/_3$ całego przekroju rdzeniowego.* Po człowieku następują *małpy*, wyróżniające się zręcznością ruchową swych kończyn przednich i tylnych, a dopiero na dość dalekim dystansie inne zwierzęta ssące. Oczywiście, główną rolę odgrywa przytem nietyle rozwój ogólny władz umysłowych, szczebel rozwoju psychicznego, ile przedewszystkiem ta okoliczność, *w jakiej mierze władze umysłowe wpływają na ruchy kończyn.* Wspominałem już i w II-ej części pracy niniejszej szczegółowiej to rozwinę, że u *słonia* piramida rdzeniowa jest stosunkowo nieznaczna, i że się to tłomaczy tem, iż przeszło $^2/_3$ włókien piramidowych służy do unerwienia ośrodków trąby, gdy natomiast niezgrabne kończyny słonia, pozbawione prawie zupełnie ruchów palców, wymagają włókien bardzo niewiele.

U zwierząt *drapieżnych*, które w wielu razach posługują się bardzo zręcznie swemi kończynami przedniemi, znajdujemy jesz-

cze liczby, dochodzące do 9%, tak samo u wielkiego kangurah, którego zręczność wykorzystano niedawno w cyrku w zapasach atletycznych.

Nazwa zwierzęcia	Waga płyty piramidowej w gramach	Waga płyty przekr. rdzeniowego w gr.	Stosun. powierzchni piramidy do powierzchni przekroju rdzeniow. w odset.
Człowiek	58,0	193,0	30,0
Małpa (cebus fatuellus)	16,1	76,5	20,1
Pies morski (foka)	31,5	162,0	19,4
Małpa kapucynka (cebus capucinus)	14,3	98,5	14,5
Pawjan (cynocephalus)	27,5	198,0	13,9
Jeżoświnka (hystrix)	9,3	99,0	9,4
Bobak (świszcz, artomys)	6,4	69,5	9,2
Gronostaj (hermelin)	2,5	27,5	9,1
Kangur (macropus)	5,5	62,0	8,9
Kangur suwacz (halmaturas)	11,4	135,0	8,4
Łasica (putorius)	1,7	20,5	8,3
Wiwerra	4,4	54,5	8,1
Pies	9,8	145,4	6,7
Skoczomysz (dipus)	16,0	263,0	6,1
Kot	2,25	37,5	6,0
Szczur	8,4	157,5	5,3
Chomik (skrzęczek)	14,0	263,5	5,3
Świnia morska (phocaena)	4,9	95,0	5,2
Królik	2,95	59,0	5,0
Wiewiórka	23,5	478,5	4,9
Słoń	9,5	195,0	4,8
Aepyprymnus (torebnik dziecionos)	2,2	51,0	4,3
Kawia (kaletnik, skowyk, cavia)	1,4	37,5	3,7
Kaletnik poka (pikwa, coelog. pacca)	4,4	119,0	3,7
Dydelf (torebnik, dydelphus)	9,6	267,0	3,6
Aszkok (góralik, skałon, hyrax)	2,6	72,0	3,6
Jeleniokóz (tragulus)	2,9	84,0	3,5
Mysz	5,9	168,5	3,5
Dzika koza (gazella)	3,1	111,0	2,8

O wiele mniejsze liczby mają inne zwierzęta sakwiste (torebnik), np. mały aepyprymnus i dydelf. Niezwykle dużą piramidę, prawie taką samą, jak małpy, ma pies morski (foka), — fakt, nie znajdujący

tłomaczenia w warunkach życia tego zwierzęcia. Wprawdzie tresura czyni je zdolnem do posługiwania się kończynami przedniemi do wielorakich czynności (np. w cyrku foki, bawiące się w piłkę), jednakowoż nowe badania kontrolujące są tu pożądane. Możliwe, że w tym przypadku wkradł się błąd, o którym powyżej wspominałem, że przekrój rdzenia był nieco skośny, i z tego powodu otrzymano liczby zbyt duże.

U gryzoniów, jak zgóry przewidzieć można było, część rdzeniowa piramidy jest bardzo mała. Aliści liczby najmniejsze znajdujemy u zwierząt kopyciastych, np. u dzikiej kozy (gazelli), jeleniokoza. W każdym bądź razie sama *wielkość ciała*, o czem łatwo z tablicy można się przekonać, *nie wpływa* wcale na stosunek wielkomózgowia do rdzenia.

Wobec skreślonych powyżej danych, które rzucają jaskrawe światło na znaczenie wielkomózgowia dla ruchów ciała u różnych gatunków zwierząt, nasunęło się interesujące pytanie, jak się zachowuje piramida *w okresie rozwoju*, t. j. jaki stosunek zachodzi między wielkością piramidy a różnemi okresami rozwoju osobnika, przyczem zdolność ruchowa i wpływ wielkomózgowia na nią stale się powiększa. Do badań w tym względzie miałem do rozporządzenia tylko 5 mózgów ludzkich: 8 miesięcznego płodu, noworodka, małego (prawdopodobnie 1—2 rocznego) dziecka i 2-ch dorosłych. Wynik odpowiedział naszym oczekiwaniom: u płodu piramida zajmowała tylko 12,2$^0/_0$ powierzchni przekroju rdzeniowego, u noworodka 14,5$^0/_0$, u małego dziecka 18$^0/_0$, a u dorosłego 30, względnie 29,6$^0/_0$. Badania te, które i dla patologji mieć mogą duże znaczenie, będą jeszcze powtórzone na większym materjale.

II. Piramida rdzenia przedłużonego u słonia.

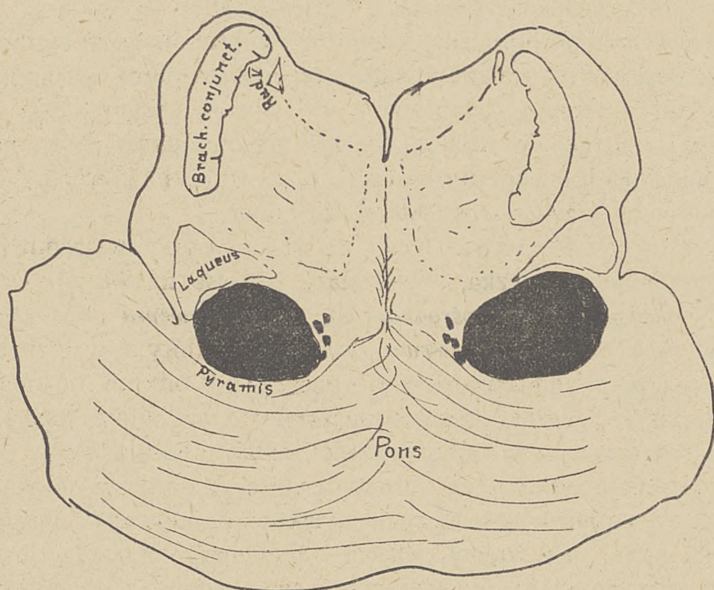
Szlak korowoopuszkowy (tractus corticobulbaris) dotychczas znany jest dokładnie tylko u człowieka. Na zasadzie preparatów degeneracyjnych poznano jego przebieg z odnogi mózgowej przez warstwę pętlicową aż do okolicy jądra nerwu twarzowego i podjęzycznego. U zwierząt szlak ten prawie wcale nie był jeszcze badany. Z góry należało oczekiwać, że u zwierząt, u których unerwieniu twarzy z jakichkolwiek powodów przypada większa rola, więcej stosunkowo torów korowych iść musi do jądra twarzowego, aniżeli do innych

części ciała, które rzadziej lub w mniejszym zakresie korzystają z pracy mózgowia. Tak też jest w istocie: nieliczne bowiem spostrzeżenia, w których u zwierząt wykazano włókna korowoopuszkowe, dotyczą przedewszystkiem nietoperzy, u których układ nerwowy twarzy jest w wysokim stopniu rozwinięty. Co prawda, autorzy, którzy pierwsi opisali piramidę twarzową nietoperza, nie ocenili należycie jej prawdziwego znaczenia. Hatschek opisując „górne“ krzyżowanie się piramid u pteropus, widzi w niem tylko interesującą odmianę przebiegu szlaku piramidowego. Również Draesecke opisuje szczegółowo proksymalne krzyżowanie się piramid u Vesperugo i Pteropus; tłomaczy je morfologicznie silnym rozwojem oliwy w kierunku brzusznośrodkowym i powstałem stąd przemieszczeniem piramidy, chociaż, jak sam przyznaje, tłomaczenie to w najlepszym razie zastosować można tylko do Vesperugo, nie zaś po Pteropus. Proksymalne krzyżowanie nie jest zupełne, pewna część włókien krzyżuje się bardziej obwodowo—krzyżowanie dalsze (dystalne).

Dopiero Merzbacher i Spielmeyer wyjaśnili rzeczywiste znaczenie tego pęczka, wykazując, że jest to *tor korowoopuszkowy, odpowiadający torowi ośrodkowemu, nadjądrowemu ruchowych nerwów mózgowych, a zwłaszcza nerwu twarzowego*, który u człowieka odłącza się od toru piramidowego jako „pęczek od odnogi do pętli“. Otóż ten właśnie pęczek korowoopuszkowy, względnie korowotwarzowy u nietoperza stanowi istotną część szlaku piramidowego. Czy obok niego istnieje jeszcze tor korowordzeniowy, autorzy podają w wątpliwość. Znacznie wybitniejszych wyników oczekiwać należało u zwierzęcia, które, jak wiemy, używa olbrzymiego narządu, unerwionego przez nerw twarzowy do wyrażenia swych funkcyj mózgowych o niepośledniej wartości. Mówimy o słoniu, którego trąba otrzymuje unerwienie z VII-ej pary. Wydawało się nawet prawdopodobnem, że niezgrabne łapy tego zwierzęcia, z których ono w porównaniu z ręką ludzką tak nieskończenie mało ma pożytku, obchodzą się całkowicie bez specjalnych włókien z wielkomózgowia, że dla nich wystarczają przynależne im ośrodki pramózgowia. W każdym bądź razie, o ile nasze pojmowanie toru piramidowego jest słuszne, liczba włókien twarzowych w tym przypadku musi być nieporównanie większa, niż liczba włókien, przeznaczonych dla kończyn. Sprawę tę miałem sposobność zbadać na 2 serjach przekrojów przez mózg słonia, znajdujących się w instytucie neurologicznym we Frankfurcie, z których jedna, darowana przez Dexlera, zawiera także nieprzerwaną serję przekro-

jów przez rdzeń przedłużony. Na preparatach tych już dawniej Meyersohn stwierdził niezwykły rozwój u słonia jądra i korzeni nerwu V-go, spowodowany również przez unerwienie trąby.

Już samo *jądro nerwu twarzowego* przewyższa rozmiarami swemi o wiele takie same jądra u innych zwierząt ssących. Kto jądro to zna tylko z preparatów mózgu człowieka, zdumiewa się, widząc olbrzymie nagromadzenie największych komórek zwojowych, zajmujących okolicę VII jądra, począwszy od dalszych (kaudalnych) odcinków



Rys. 1.

rdzenia przedłużonego aż daleko wgłąb mostu. Komórki te układają się w kilka potężnych grup, przedzielonych po części przez włókna korzeniowe, dążące w kierunku grzbietowym, a bardziej jeszcze przez grube włókna myelinowe, które wstępują do jądra z okolicy: włókna te pochodzą z warstwy włókien, otaczającej jądro, najsilniej rozwiniętej po stronie brzusznej oraz brzusznobocznej, ale widocznej także i na stronie przyśrodkowej. Otóż ta otoczka włókienkowa jądra twarzowego pochodzi, o czem się wnet przekonamy, ze szlaku piramidowego. Na przekrojach przez rdzeń przedłużony warstwa ta składa się

z włókien poprzecznych, z pomiędzy których pojedyńcze włókna wstępują do jądra lub okrążają częściowo jego obwód. Na jak długiej przestrzeni rozciąga się jądro twarzowe, tego określić nie mogłem, ponieważ grubość pojedyńczych przekrojów serji niestety nie została zanotowana, Zresztą, liczba ta, gdyby nawet była wiadoma, wtedy tylko mogłaby mieć pewną wartość, gdybyśmy ją porównać mogli z długością całego rdzenia przedłużonego, która również nie była oznaczona.

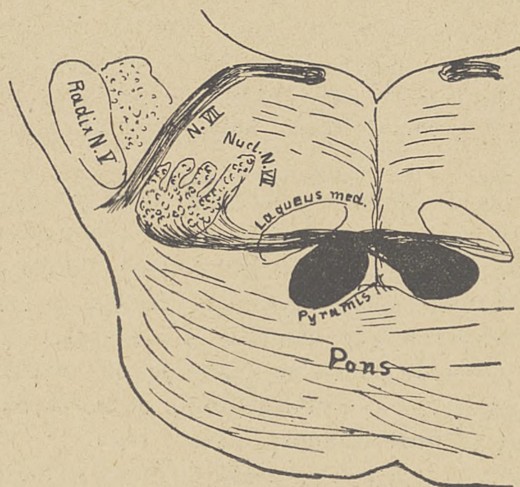
Dla sprawy, która nas tu głównie interesuje, słoń przedstawia jeszcze z innego powodu warunki niezwykle korzystne: piramida bowiem pozostaje u niego na całym przebiegu przez most Varola odosobniona, jako jednolity bardzo silnie rozwinięty pęczek, położony grzbietowo od włókien mostowych, gdy natomiast u większości innych zwierząt jest ona rozszczepiona na oddzielne małe pęczki, przedzielające pęczki włókien mostowych, i skutkiem tego ocena wielkości i przebiegu piramidy nastręcza duże trudności. Na rysunku I, przedstawiającym przekrój przez *przednią połowę mostu*, piramida wyróżniona jest czarną barwą. Przyśrodkowo widzimy wielką liczbę małych rozsianych pęczków, które także należą do piramidy i, sądząc z położenia, odpowiadają wyżej wspomnianemu „pęczkowi od odnogi do pętli“. Niektóre z nich przesuwają się nieco w kierunku brzusznym aż do grzbietowych pęczków włókien mostowych albo nawet przenikają głębiej między te ostatnie.

W części środkowej mostu na przekrojach, na których nie widać jeszcze wcale jądra twarzowego, spostrzegamy grzbietowo od piramidy warstwę włókien skrzyżowanych, która na przekrojach dalszych, w kierunku rdzeniowym, staje się coraz potężniejszą, a największy rozwój osiąga na przekrojach, *odpowiadających wyjściu nerwu twarzowego* z mostu.

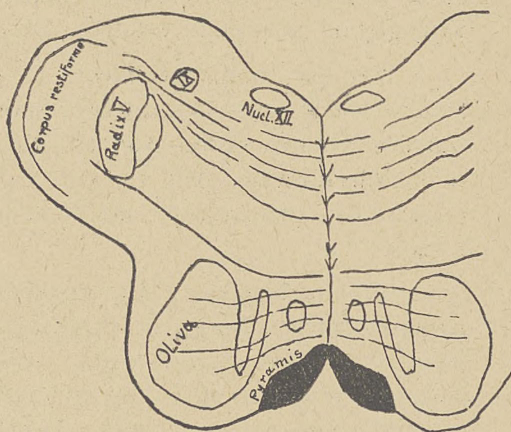
Włókna krzyżujące się pochodzą po części z owych rozsianych pęczków, które dlatego na przekrojach dalszych (w kierunku rdzeniowym) stają się szczuplejsze i mniej liczne, aż nareszcie całkiem znikają. Większa część krzyżujących się włókien pochodzi z samej piramidy: włókna te wychodzą z piramidy brzegiem przyśrodkowym, przekraczają wnet linję środkową i są widoczne na dość dużej przestrzeni w swym dalszym przebiegu w kierunku bocznym (rysunek 2).

W tym przebiegu przecinają one pętlę i dążą ku jądru twarzo-

wemu, obejmując je ze strony brzusznej i brzuszno-przyśrodkowej, a następnie wstępując do jądra, giną nam z oczu. Niektóre pęczki włókien ciągną przytem dość wysoko wzdłuż przyśrodkowego brzegu jądra twarzowego i zatapiają się w nim od strony grzbietowej. Cały przebieg opisanego powyżej układu włókien nie pozostawia wątpliwości, że jest to część szlaku piramidowego, przeznaczona dla nerwu twarzowego, innemi słowy, *piramida twarzowa.* O wielkości tej części szlaku piramidowego i jej stosunku do piramidy rdzeniowej możemy sobie wyrobić pojęcie porównywując wymiar piramidy na przekroju przez przednią połowę mostu (rys. I), gdzie wszystkie nadjądrowe włókna twarzowe są jeszcze w niej zawarte, z przekrojem przez kaudalne odcinki mostu (rys. 2), gdzie większa część ich piramidę opuściła, lub przez rdzeń przedłużony, gdzie wszystkie te włókna z piramidy już wyszły (rysunek 3). Na tym ostatnim przekroju zresztą nietylko nadjądrowe włókna twarzowe, ale i nadjądrowe włókna innych jąder rdzenia przedłużonego nie są już w piramidzie zawarte. Z porównania rysunków 2 i 3-go wynika jasno, że włókna te w przeciwstawieniu do włókien twarzowych w nieznacznej tylko mierze przyczyniają się do zmniejszenia obwodu piramidy.



Rys. 2.



Rys. 3.

Celem dokładniejszego oznaczenia w liczbach stosunku piramidy twarzowej do całości szlaku piramidowego zastosowałem sposób, podany wyżej w I-ej części pracy niniejszej: posiłkując się okularem rysunkowym przerysowałem przy niewielkiem powiększeniu zarys piramidy z przekrojów, odpowiadających rysunkom 1 i 3; zarysy te przeniosłem następnie na grubą papkę, którą potem wyciąłem i zważyłem; waga wynosiła 33, 320 i 11,105 gramów.

Stosunek piramidy rdzeniowej (szlaku korowordzeniowego) do całego szlaku piramidowego wynosi zatem u słonia 1 : 3.

To znaczy: u słonia $^2/_3$ wszystkich włókien, które z kory wielkomózgowia ciągną w szlaku piramidowym ku obwodowi, przeznaczone są dla czynności trąby, $^1/_3$ zaś tylko unerwia kadłub i kończyny. Wynik zgoła nieoczekiwany, zwłaszcza dla tych, którzy, zgodnie z powszechnem mniemaniem, upatrują w unerwieniu kadłuba i kończyn główne zadanie piramidy.

ROLA USZKODZEŃ CIELESNYCH W POWSTAWANIU NERWICY URAZOWEJ.

Napisał ADAM CHEŁMOŃSKI, Ordynator Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.

Do wywołania każdej nerwicy niezbędne są jedynie ujemnie zabarwione wzruszenia. Dlatego też coraz więcej ustala się pogląd, według którego uszkodzenia mechaniczne w powstawaniu nerwicy urazowej odgrywają podrzędną rolę. Chodzi tu przedewszystkiem o czynniki szkodliwe natury psychicznej. Ten zwrot w pojęciach znajduje swój wyraz w nazwie: „Schreckneurose", proponowanej zamiast: „Neurosis traumatica".

Za poglądem tym przemawia przedewszystkiem to, że obraz nerwicy urazowej składa się, jak wiadomo, jedynie z objawów choroby lub kilku chorób natury czynnościowej, jak: histerja, neurastenja, psychastenja, hipochondrja, melancholja. Jeżeli dodamy, że nerwica urazowa rozwija się nieraz w takich warunkach, w których o urazie fizycznym nie może być mowy, jak to bywa po trzęsieniu ziemi, po napadzie bandytów, po pożarze, w czasie rewolucji i t. p., to zdaje się nie ulegać wątpliwości, że mamy tu do czynienia ze sprawą chorobową psychogenetyczną.

Wzywany w charakterze biegłego, miałem sposobność obserwowania dużej liczby chorych, mniej lub więcej poszkodowanych podczas nieszczęśliwych wypadków, i przyszedłem do przekonania, że nietylko wyrażony wyżej pogląd na patogenezę nerwicy urazowej jest słuszny, lecz, że *ciężkie uszkodzenia ciała odgrywają tu rolę czynnika zapobiegawczego*. Twierdzenie to opieram na spostrzeżeniu, że ci *poszkodowani, którzy ponieśli poważne uszkodzenie cielesne, jak np. stracili rękę, nogę i t. p., wyjątkowo tylko zdradzają pewne objawy nerwicowe, i że za prawidło uważać można, iż kalecy ci są wolni od nerwicy lub dotknięci tą chorobą w bardzo małym stopniu.*

Ponieważ, jak wiadomo, nie wszyscy uczestnicy nieszczęśliwych wypadków zapadają na nerwicę, lecz tylko nieznaczna ich część (około 2°/₀₀), przeto możnaby brak objawów nerwicowych u ciężkiego kaleki po wypadku przypisać nie zapobiegawczemu działaniu kalectwa, lecz pewnej odporności danego osobnika. Przeciwko takiemu przypuszczeniu przemawia jednak ta okoliczność, że trudno sobie wyobrazić, aby właśnie wszyscy ci, którzy, jak wskazuje ich kalectwo, byli niewątpliwie ciężko poszkodowani, posiadali pewien przywilej niezapadania na nerwicę. O wiele więcej prawdopodobnem wydaje się, że *ciężkie uszkodzenia cielesne chronią do pewnego stopnia poszkodowanych od tej choroby*.

Jak wiadomo, w powstawaniu nerwicy urazowej bardzo wybitną rolę odgrywa walka o odszkodowanie, o rentę („Rentenneurose"). Otóż u kalek wobec widocznych oznak szwanku ten moment etjologiczny w zupełności upada. Poszkodowany przekonywa się tu naocznie, że posiada już w postaci swego kalectwa, dowody namacalne, na których zasadzie należy mu się odszkodowanie. Oprócz tego niezawodnie i ból połączony z ciężkiem uszkodzeniem cielesnem, odgrywa w takich razach poważną rolę. Zwraca on uwagę poszkodowanego w kierunku podrażnionego zmysłu czucia bólowego, a na drugi plan usuwa myśl o nieszczęściu, jakie go spotkało. Wskutek tego wzruszenia przykre, połączone z wypadkiem, nie występują. Jako ilustrację możności odwracania uwagi od pewnych wzruszeń za pomocą bólu, przypomnieć można stosowanie w dawnych czasach plag w celu umartwiania ciała, co czynili t. zw. „biczownicy".

Z KLINIKI I PATOGENEZY
MIEJSCOWEJ *ENDARTERIITIS OBLITERANS* I NIETYPOWYCH POSTACI CHROMANIA PRZESTANKOWEGO (*CLAUDICATION INTERMITTENTE-CHARCOT*)

napisał Dr. Med. HENRYK HIGIER (Warszawa).

Jeżeli poruszam w piśmie neurologicznem po raz trzeci temat, wielokrotnie dzięki pierwszym pracom d-ra Goldflama u nas dyskutowany, to czynię to w przekonaniu, że uwagi moje stanowią drobny przyczynek do sprawy praktycznie nader ważnej, sprawy warunków, zarówno wrodzonych i odziedziczonych, jak nabytych i z zewnątrz pochodnych, w których ciężkie zaburzenia nerwowe, nieraz nawet z niebezpieczeństwem życia połączone, wikłają angiosklerozę ogólną, względnie miejscową, obwodową. Tem chętniej poruszam cierpienie to, które mimo swej częstości nie zdołało jeszcze przeniknąć, jak na to ze wszech miar zasługuje, do powszedniej świadomości lekarza-praktyka, który najczęściej się z niem styka, a najczęściej je błędnie rozpoznaje i leczy.

Jestto tem bardziej pożałowania godne u nas, w tym, według wyrażenia Erb'a, klasycznym kraju chromania przestankowego, którem, nawiasem dodam, przeważnie dotknięta jest ludność żydowska. W swoim materjale z ostatniego 10-lecia znajduję rok rocznie kilka do kilkunastu nowych przypadków *endarteriitis obliterans localis*, z towarzyszącem mniej lub więcej wybitnem chromaniem przestankowem, tu i owdzie połączonem z ograniczoną zgorzelą samoistną (*Spontangangraen*).

Odsyłając czytelników do obszernych monografji Charcota [1]), Erba [2]), Goldflama [3]) i Higiera [4]), chcę tylko przypomnieć, że do licznych nazw, jakiemi ochrzczono tę chorobę, dołączyłem przed laty swoją, którą niektórzy autorzy niemieccy i francuscy uznali: *myasthenia paroxysmalis angiosclerotica*, gdyż cierpienie polega na

chorobliwem *wyczerpywaniu się* pewnego terytorjum mięśniowego, zjawia się *napadowo* i jest uwarunkowane przez miejscowe zmiany w *naczyniach wogóle.* Powszechnie przyjętym w piśmiennictwie nazwom (*Claudication intermittente, Paralysie douloureuse ischémique, Arteriosclerotische intermittierende Dysbasie, Intermittierende Muskelparese, Endarteriitis pedum, Gangraena spontanea)* uważałem wówczas za możliwe uczynić następujące zarzuty:

Chód *nie zawsze* robi wrażenie *chromania* lub niedowładu.

Utrudnienie jego zależy raczej od bolesnego *skurczu mięśni*, niż od porażenia.

Zaburzenia ruchów *nie zawsze* umiejscawiają się *w nogach*, jakby można wnioskować z nazwy *dysbasia.*

Nie są one w zwykłem znaczeniu wyrazu przestankowe, lecz *raczej napadowe*, gdyż zjawiają się stale przy wysiłku danego członka i zwalniają przy wypoczynku.

Zgorzel *nie jest samoistna i stała*, a występuje tylko w mniejszości przypadków.

Wreszcie choroba polega na miażdżycy i zwężeniu światła *wszystkich naczyń*, nie zaś wyłącznie tętnic.

* * *

W artykule niniejszym zamierzam, przypuszczając u czytelników dokładne obeznanie z obrazem klinicznym, po mistrzowsku przez Charcot'a i Erb'a skreślonym, zwrócić uwagę na pewne mniej częste postacie, poronne i nietypowe, oraz odchylenia od powszechnie uznanego zespołu semiotycznego. Historje choroby przytaczam z łatwo zrozumiałych względów w maksymalnem skróceniu.

PRZYPADEK I. *Claudication intermittente paradoxe w pourazowo powstałej Endoarteriitis acuta.* 28-letni kupiec, neuropata, palacz nałogowy. W 3 miesiące po *złamaniu* i zupełnem wyleczeniu *prawej stopy* rozwija się u ozdrowieńca klasyczne chromanie przestankowe przy dłuższem chodzeniu. W 2 lata później zjawiają się nocami samoistnie napady palącego bólu stopy i znikają po kilkominutowem chodzeniu, podczas którego noga różowieje, rozgrzewa się, tętno obwodowe, zupełnie nie wyczuwalne, zaczyna się wyczuwać, i chory jest w stanie bez chromania chodzić czas dłuższy. Wydolność nogi zrana jest mniejsza. Objektywnie się stwierdza przy wielokrotnem badaniu ochłodzenie, trupio blade zabarwienie stopy, zwężenie *art. tibialis posticae* i zamknięcie *art. dorsalis pedis* przy prawidłowo pracującem sercu. Brak danych na kiłę i alkoholizm. Lewa noga zupełnie zdrowa.

Przypuszczać wypada, że *uraz* wywołał drobne zmiany w sąsiedniem naczyniu, które sprowadziły *arteriitis obliterans z ostro powstałem chromaniem przestankowem u młodego mężczyzny.*

Przypadki ostre należą do nader rzadkich wyjątków, jak tego dowodzą odosobnione obserwacje Erb'a i Higiera. W jednym przypadku moim [7]) i w 2-ch Erb'a [6]), po moim opisanych, chodziło o mężczyzn młodych (25, 27, 32 lat), dotąd zdrowych, u których ostro lub podostro rozwinęła się obliteracja naczyń przy objawach stałego lub napadowego bólu i przemijającego chromania. Gorączki, objawów ogólnych, miejscowych spraw zapalnych, poprzedzających chorób zakaźnych brakło stale.

Zasługuje na uwagę ta okoliczność, że przez pewien okres czasu *bóle łydki i kurcze* — wbrew powszechnie panującej regule — *zjawiały się nie podczas ruchu, lecz w spokoju, w nocy i że znikały przy ruchu*, gdy się stopa rozgrzewała, zarumieniła, a tętno jej stawało się wyczuwalnem *(Claudicatio paradoxa)*. Szukając dalekiej analogji, powiedziałbym, że pacjent mój paradoksalnością odczynu ruchowego przypomina te wyjątkowe przypadki choroby Thomsena, w których skurcz myotoniczny dłoni występuje (Bumke) nie przy pierwszym ruchu zamiarowym, lecz po wielokrotnym.

Że wyjątkowo, jak w danym przypadku, *wydolność kończyny bywa mniejsza zrana po wypoczynku nocnym*, dowodzą analogiczne przypadki Magnus-Levy'ego [8]) i Curschmanna [9]). Według tego ostatniego w zwykłych przypadkach dysbazji arterjosklerotycznej brak fizjologicznej zdolności odczynu kompensacyjnego ze strony tętnicy, co prowadzi do względnej niedokrwistości i bólów.

Znane mi są przypadki z *„opaczną reakcją" na ciepło*, gdzie chory znacznie mniej kuleje w chłodny wieczór, niż w upalne południe: *Claudicatio perversa.*

PRZYPADEK II. *Claudicatio facultativa i stopa płaska przy Endarteriitis obliterans.* 44 letni otyły mężczyzna, palacz. Blisko 9 lat dotknięty chromaniem przestankowem. Tętno na stopie lewej z trudnością, na prawej wcale się nie wyczuwa. Serce normalne. Prawa stopa płaska. Po latach cierpienia, zmuszającego go na bruku prowincjonalnym do ciągłego przystawania, chory przekonał się podczas pobytu na wsi, że *łąką i polem może spacerować po kilkadziesiąt minut* bez dokuczliwych bólów, kurczów i chromania.

Aktualne oddawna pytanie, obszerniej na *forum* przed laty wysunięte przez Idelsohna [10]), o *wpływie stopy płaskiej* na zmiany miejscowe w naczyniach i na chromanie przestankowe, dotychczas nie zostało ostatecznie rozstrzygnięte. Wszak każdy z nas niejednokrotnie wykrywał przypadkowo u chorych swoich, którzy na chromanie bynajmniej nie narzekali, daleko posuniętą *endarteriitis obliterans* bez

obecności stopy płaskiej i, przeciwnie, widywał nieraz osobników, którzy bez zmian naczyniowych cierpieli wiele z powodu stopy płaskiej, a zwykłą drogą ortopedyczną pozbyli się swoich dolegliwości.

Przy rozpoznaniu przeto kierować się należy naogół tem, że stopa płaska rzadko uwydatnia się dopiero w wieku podeszłym, i że natomiast *endarteriitis obliterans* naogół bywa odrębna w przebiegu i rozwoju od zwykłej arterjosklerozy starczej i że względnie rzadko się spotyka w wieku młodym. Dalej pamiętać należy, że angioskleroza młodzieńcza z chromaniem dawać zwykła ostrzejsze i intenzywniejsze zaburzenia od starczej, gdzie sprawa się rozwija powolnie, i otaczające obręby naczyniowe przystosowują się stopniowo, gdzie sam tryb życia mniejsze wymagania stawia wydolności osobnika, i gdzie wskutek sklerozy ogólnej wytworzyło się kompensacyjne wzmożenie ciśnienia krwi, idące na korzyść obwodowych odcinków kończyny.

Jeśli przy równomiernie rozwiniętej sklerozie obu kończyn zaburzenia stale przeważają po stronie stopy płaskiej, patogenetyczna rola tej ostatniej jest wielce prawdopodobna, aczkolwiek obustronne zajęcie naczyń bynajmniej nie zawsze obustronne zaburzenia w czynności za sobą prowadzić muszą.

Uważam przeto koincydencję tych obu spraw za rzecz przypadkową, a chromanie w naszym przypadku zaliczam do warunkowych (Claudicatio facultativa), gdzie przy zwężeniu naczynia wystarcza do wywołanego niewinna skądinąd stopa płaska. Chromanie to, *na początku warunkowe*, u tegoż chorego po latach przyjęło charakter stały, od konsystencji, oporu i gładkości gruntu niezależny (pola, łąki, bruk miejski).

PRZYPADEK III. *Pseudoclaudication intermittente czyli chromanie pozorne.* 62 letnia kupcowa narzeka, iż w szeregu miesięcy zatrzymuje ją przy chodzeniu co 5 minut znaczne osłabienie nóg, połączone z uczuciem ściskania w piersiach i duszności. Jedno i drugie uczucie w nogach i piersiach znika po chwilowym odpoczynku. Obok ledwie wyczuwalnego tętna w *Artt. dorsalis pedis i tibialis postica* stwierdza się arterjosklerozę ogólną, akcentuację 2-go tonu tętnicy płucnej i dźwięczność 2-go tonu na tętnicy głównej. Zabarwienie nóg prawidłowe, brak zmian cyrkulacyjnych i naczynioruchowych przy chodzeniu i wielokrotnem unoszeniu nóg.

Przypadki tego rodzaju, licznie przez Winternitza, Wandla i Hoffmanna *pod etykietą chromania przestankowego opisywane, niesłusznie, mojem zdaniem, mimo obliteracji niektórych naczyń obwodowych, do tej grupy zaliczane bywają.* Sam Winternitz [11]) w jednym przypadku, znakomicie na drodze balneoterapeutycznej polepszonym, wy-

raża nie bez słuszności mniemanie, że „chromanie tu raczej od serca chorego jest zależne“.

Nie ulega wątpliwości, na co już Charcot, Déjérine, Erb, Ortner, Goldflam i Higier zwracali uwagę, że analogiczne do chromania kończyn objawy kliniczne i anatomo-patologiczne i w innych narządach powstawać mogą podczas zwężenia sklerotycznego (*Angina pectoris*, *Asystolia periodica*, zespół Adams-Stokesa, *Dyslexia intermittens*, *Dyspragia intermittens retinae*, *Dyskinesis intestinorum paroxysmalis s. Angina abdominalis*, *Claudication de la moëlle epinière)*. O chromaniu przestankowem *sensu strictiori* należy przeto mówić jedynie wtedy, gdy przez niedokrwistość uwarunkowane jest zaburzenie układu nerwowego wewnątrzmięśniowego, niezależnie od tego, czy bezpośrednio zostaje podrażniony nerw ruchowy, czy też wtórnie stan podrażnienia nerwów czuciowych wywołuje odruchowo patologiczne przykurczenie włókien mięsnych.

Obie postaci chromania — *claudicatio vera et spuria* — dadzą się przeto łatwo *rozróżnić* w ten sposób, że pierwsza zawsze wykazuje sklerozę umiejscowioną, druga ogólną; pierwsza nierzadko występuje w wieku męskim, druga w podeszłym; pierwsza powstaje na tle skazy neuropatycznej, niedorozwoju wrodzonego naczyń obwodowych lub wzmożonej pobudliwości miejscowego aparatu naczynioruchowego, podczas gdy w drugiej o tem wszystkiem niema mowy.

PRZYPADEK IV. *Chromanie przestankowe ręki przy chodzeniu i pracy ręcznej*. U 48-letniego krawca, palacza nałogowego, występuje od 15 miesięcy typowe chromanie napadowe prawej ręki przy pracy nadmiernej i przy chodzeniu: ręka staje się chłodną, bladą, z czasem sinawo-różową, rzadziej w postaci *doigts morts*. Niemożliwe jest przeto dłuższe szycie, pisanie, czesanie, śrubowanie i liczenie pieniędzy. Zwężenie tętnicy promieniowej jest jedynym objawem, dającym się stwierdzić w układzie sercowo-naczyniowym.

Światło *Art. brachialis* i drobniejszych jej gałązek w spokoju przepuszcza, widocznie, ilość krwi dostateczną dla prawidłowego zaopatrzenia muskulatury. *Przypadki chromania kończyn górnych są względnie rzadkie.*

Pacjent Wwedenskiego [12]) miał obok chromania obu nóg przy dłuższem pisaniu dyskinezję prawej ręki.

Pacjentka Embdena [13]) w połogu dostała chromania prawej ręki z przemijającem zanikaniem zupełnem tętna. Po tygodniach objawy czynnościowe wyrównały się, pomimo, że tętno nie wróciło.

Chory Picka [14]) miał bóle i drętwienie ramienia, czasem i ję-

zyka po męczącem chodzeniu, po pracy ręcznej i po dłuższem żuciu pokarmów.

Pacjent Erb'a [14-a]) zupełnie przypominał naszego chorego, u niego też ręka po ruchach bladła, i tętno, zazwyczaj niewyczuwalne, dawało się jako tako wymacać.

U chorego Determanna [15]) obok chromania nóg przy tętnie nieobecnem istniała dyskinezja napadowa prawego ramienia i języka mimo niezmienionego tętna odnośnych okolic.

Chory Curschmanna [9]) wykazywał chromanie jednej nogi oraz skurcz naczyniowy i *„doigts morts"* obu rąk.

Z dwóch pacjentów Wandla [17]) z przypuszczalnem zwężeniem gałązek *Art. carotid. internae* jeden miał obok napadowych bólów ramienia lewego i klatki piersiowej po ruchach drętwienie nosa i ucha oraz niedowład języka przy dłuższej rozmowie, drugi chromanie przestankowe przy chodzeniu oraz drętwienie języka, mrowienie nasady nosa i prawej połowy twarzy, mowę niewyraźną, powolną i bełkotliwą po zmęczeniu rozmową.

Widzimy z naszego i z tych kilku przykładów, jak dalece trudne być może w tych razach *odróżnienie chromania przestankowego od myastenii napadowej* Erb-Goldflama, której podłoże jest zupełnie odmienne, w każdym razie nie natury naczyniowej.

PRZYPADEK V. *Bolesne chromanie przestankowe, blisko roczna poprawa po używaniu chininy, dłuższa remisja chromania po krótkotrwałej hemiplegii.* 59-letni urzędnik cierpi z górą 6 lat na chromanie przestankowe prawej nogi. Przed 3½ laty nieznośne bóle, wybitne przy chodzeniu, zjawiały się i w nocy, pozbawiając chorego snu. Systematyczne zażywanie chinidyny przez 2 tygodnie po 0,6 dziennie przyniosło 10 miesięczną poprawę. Nogi, zwłaszcza prawa, są zimne, bladoróżowe. Tętna obu stop niewyczuwalne, również i w jamie podkolanowej. Chromanie występuje jedynie w prawej nodze. W sercu wyraźne zmiany arteriosklerotyczne. Przed 2 laty udar mózgowy z prawostronną hemiplegją, która znikła bez śladu po miesiącu. Od tego czasu mimo niezmienionego światła naczyń znikły bóle łydek, a chromanie przestankowe nie występuje nawet po godzinnym spacerze.

W przypadku tym uwydatnia się ta okoliczność, że *mimo obustronnie wyrażonych równomiernie zmian naczyniowych chromanie dotyka wyłącznie jednej kończyny.*

Uderza również *fakt zupełnego zaprzestania bólów, drętwienia i chromania po krótkotrwałej hemiplegii* tejże połowy ciała. Czy działało tu porażenie hemiplegiczne nerwów naczyniooruchowych, odgrywających, jak wiadomo, niezależnie od obliteracji częściowej naczynia wybitną rolę w napadowych skurczach drobnych naczyń mięśniowych,

czy też absolutny spokój kilkutygodniowy po udarze, trudno orzec. Osobiście przypuszczam, że jedno i drugie. O analogicznem zachowaniu się serca (wyrównanie dyskompensacji, znikanie szmerów zastawkowych) po hemiplegjach zatorowych pisałem w swoim czasie [22]).

Jak tłumaczyć blisko *roczną poprawę chromania bolesnego po 2 tygodniowem używaniu chinidyny*, nie wiem. Zastosowałem ją wobec nieznośnych bólów, które przypisywałem zbyt żywej grze wazomotorów, opierając się na doświadczeniu wielu wybitnych klinicystów nowszej i starszej szkoły (Traube, Leyden, Hering, Wenckenbach), którzy widzieli po chininie poważne poprawy w *extrasystole*, różnych nerwicach naczynioruchowych serca, trzepotaniu przedsionków, chorobie Raynauda.

PRZYPADEK VI. *Chromanie przestankowe nóg przy względnie dobrem ich tętnie.* 31-letni mężczyzna, neuropata, zawsze przepracowany, nie mało wypijający alkoholu i nie mało zużywający nikotyny. Od roku *„doigts morts"* i chromanie przestankowe. Bólami łydek i chromaniem również dotknięta jest od lat kilku starsza siostra, od panieństwa chlorotyczna. *Tętna stóp są zupełnie prawidłowe.* Przy dokładnem jednak badaniu tętnicy udowej słyszy się z lewej strony szmer skurczowy, a z prawej wyczuwa się osłabienie tętna, które nie mniej wybitne jest w tętnicach promieniowych.

Słusznie radzi Schlesinger [18]) w przypadkach z niezrozumiałem chromaniem przestankowem badać naczynia nie tylko na obwodzie i nie decydować się w tych razach przy grożącej zgorzeli zbyt szybko na dokonanie operacji Wietinga, polegającej na wszczepieniu zwężonej tętnicy udowej do jednoimiennej żyły.

Jak wiadomo, przypadek Bouley'a, pierwszy opisany w literaturze pod etykietą chromania przestankowego, dotyczył konia ze znacznem zwężeniem tętnicy udowej, nie zaś naczyń obwodowych. W naszym przypadku zdaje się obok wyskoku i nikotyny wybitną rolę odgrywać *moment konstytucjonalny, wrodzony, poniekąd rodzinny*, jak tego dowodzą słabe tętno kończyn górnych chorego oraz blednica z chromaniem przestankowem starszej siostry. A blednica, jak już Virchow stwierdził, kojarzy się często z niedorozwojem układu naczyniowego.

„Wogóle — pisałem w swoim czasie [4]) — bez tła wrodzonego nie łatwo zrozumieć, w jaki sposób tak powszednie bodźce zewnętrzne (nikotynizm, uraz, przemoczenia, zaziębienia) tak rzadko wywołują *arteriitis obliterans*.... Co się tyczy patogenezy chromania przestankowego, to przypisałbym *dominujące znaczenie usposobieniu neuropatyczne-*

mu: podstawą choroby są *zmiany w układzie naczyniowym* (pierwiastek ustrojowy), w symptomatologji atoli ważną rolę odgrywa *skłonność do zaburzeń naczynioruchowych*, różnego natężenia skurczów muskulatury naczyń, będących przedewszystkiem skutkiem wzmożonej pobudliwości nerwów. Jeżeli pod wpływem jakiejkolwiek szkodliwości rozwiną się u nerwowego osobnika zmiany w naczyniach, stanie się to prędzej punktem wyjścia dla myastenii napadowej, niż u człowieka z normalnym układem nerwowym. Dla mnie osobiście nie ulega wątpliwości, że cierpienie przebiega niekiedy lata całe jako umiejscowiona nerwica naczynioruchowa i dopiero w końcu przechodzi w organiczną chorobę naczyń lub przejawia się jako taka".

PRZYPADEK VII. *Chromanie przestankowe pod postacią nerwobólu Bernhardt-Roth'a czyli meralgiae paraestheticae.* 32-letni ślusarz. Pali dużo i żuje tytuń. Z rodziny artretycznej. Od 2$^1/_2$ lat uczucie zmęczenia lewej nogi przy chodzeniu oraz drętwienia i mrowienia zewnętrznej powierzchni uda, rzadziej lewego pośladka. Tętna lewej stopy niewyczuwalne. Pulsacja obu *Artt. poplitea* i *femoralis* słaba. Ślady białkomoczu. Odruchy ścięgnowe prawidłowe. Nieznaczny zanik muskulatury lewej nogi, niewrażliwej na ucisk i prawidłowo pobudliwej względem prądów elektrycznych.

Przypadki tego rodzaju lokalizacji drętwienia i chromania przestankowego w postaci t. zw Meralgiae paraestheticae Roth-Bernhardta są dość rzadkie, w piśmiennictwie mało znane. W pracy swojej [7,4]) wspomniałem o chorych, u których „zacinanie się w chodzeniu i uczucie drętwienia przejawiają się tu i owdzie w postaci *neuralgiae obturatoriae*, w obrębie *N. cutanei femoris externi* lub uczucia sztywnienia mięśni pośladkowych, zwłaszcza, gdy zwężenie naczyniowe rozpoczyna się w odcinkach proksymalnych rozgałęzienia tętnicy udowej".

O podobnej niezwykłej lokalizacji wspomina Wandel [17]), którego chory miał objawy wyłącznie w obrębie skóry i muskulatury, przez nerw prętowy unerwianym (*endarteriitis n. ulnaris)*, bez towarzyszących objawów zapalnych ze strony nerwu.

Mniej chętnie zaliczyłbym do tej grupy 2 przypadki Curschmanna z typowem chromaniem przestankowem i jednoczesną hipestezją *N. cutanei femoris externi.*

W pierwszym chromanie było napadowe, zaś hipestezja stała i dawna, bez związku ze zmęczeniem, a zależna prawdopodobnie od ograniczonego zapalenia nerwu skórnego, zapalenia, naogół nierzadko w tym nerwie spotykanego. Drugi jego przypadek jeszcze mniej się kwalifikuje do tej rubryki, gdyż u alkoholika obok chromania napadowego był stały nerwoból przewlekły uda z objawami zapa-

lenia nerwów w postaci braku odruchu Achillesa. Przypadek powyższy prowadzi nas do następnej grupy.

PRZYPADEK VIII. *Claudicatio intermittens angiosclerotico - neuritica.* 68-letni starzec bez zakażeń w wywiadach, nie używający nikotyny i wyskoku, z wybitnemi objawami ogólnej miażdżycy (twardość i wężykowatość naczyń, wzmożenie napięcia, rozszerzenie serca, szmery na aorcie, napady dusznicy bolesnej, białkomocz) od lat 5 ma objawy przewlekłego zapalenia nerwów kończyn dolnych z obostrzeniami i zwolnieniami, tu i owdzie bóle głowy i zawroty, dezorjentację i zaburzenia mowy. W toku osłabienia nóg polineurytycznego z arefleksją, zanikami i upośledzeniem pobudliwości elektrycznej rozwinęło się typowe chromanie przestankowe przy zmęczeniu nóg wskutek ruchu. Badanie wykazujc obok niedowładu zanikowego mięśni międzykostnych stopy i łydkowych brak bolesności uciskowej nerwów i mięśni. Stan taki trwał od 1909 do 1913 roku, dając przez ten czas 2 razy poprawy wielomiesięczne, graniczące prawie z wyleczeniem, i pozorne obostrzenia. Tętno obu stóp wyczuwa się dosyć dobrze.

W tego rodzaju przypadkach niełatwo jest rozstrzygnąć, na karb czego kłaść chromanie, tembardziej, że *mimo miażdżycy ogólnej, sercowo-naczyniowej, specjalnego zwężenia naczyń obwodowych w kończynach dolnych się nie stwierdza. Ważne jest skonstatowanie sprawy zapalnej przewlekłej nerwów obwodowych. Polyneuritis senilis*, o jakiej w danym razie może jedynie być mowa, różni się według klasycznych opisów Oppenheima [19]), Foerstera [20]) i Schlesingera [21]) tem właśnie, że brak w niej powszednich czynników etjologicznych, że rozwijają się bardzo powolnie, jakby pod wpływem ogólnych zaburzeń w przemianie materji (*marasmus, cachexia*) i krążenia krwi (*angiosclerosis senilis*), że dają częste poprawy i nawroty, że brak czasem bolesności i wrażliwości uciskowej nerwów i mięśni, że poszczególne odcinki ruchowo-czuciowe zostają oszczędzone, że wyjątkowo biorą udział kończyny górne, a jeszcze rzadziej nerwy opuszkowe. Wszystkie te odchylenia — właśnie od typu zwykłej *polyneuritis*— w naszym przypadku nasuwały w pierwszych latach choroby podejrzenie zwykłej nietypowej *endarteriitis obliterans* nóg. Rozpoznanie jednak upaść musiało, gdy po nawrocie choroby wystąpiły zaniki mięśni, hipestezje i arefleksja, a tętna nóg nie uległy zmianie. Należy, mojem zdaniem, przyznać słuszność Foersterowi, który twierdzi, że w przebiegu *neuritidis angiscleroticae* wystąpić może objaw chromania przestankowego.

O wzajemnej zależności sprawy degeneracyjnej w naczyniach i nerwach obwodowych pisałem przed laty [4]), może zbyt apodyktycznie, „że w tych przypadkach, w których na pierwszy plan w obrazie

choroby występują objawy rozsianego zapalenia nerwów, nie mamy prawa uważać go za skutek zmian naczyniowych. O ile obie sprawy, które wspólną mają przyczynę, nie są współrzędne, to za sprawę pierwotną należy uznać raczej zapalenie nerwów: przy ciężkich bowiem zapaleniach nerwów wielokrotnie spostrzegano zmiany w naczyniach". *Wypadnie orzeczenie to*, wypowiedziane przed laty z górą 20-tu, gdy sprawa jeszcze nie dojrzała, *zmodyfikować nieco, zgodnie z obecnem doświadczeniem klinicznem, na korzyść polyneuritidis angiosleroticae*, która w wieku podeszłym występować może, atakując czasem układ naczyniowy splotów nerwowych lub korzeni rdzeniowych i dając obraz nietypowego zapalenia degeneracyjnego nerwów obwodowych. Nieco odmiennie się przedstawia następny przypadek.

PRZYPADEK IX. *Polyneuritis dysenterica z ostrym, tygodnie trwającym brakiem tętna nóg.* U 42-letniego rolnika po 3-ch tygodniach ciężkiej czerwonki rozwija się w ciągu kilku dni osłabienie nóg, drętwienie, mrowienie i bolesność uciskowa łydek z brakiem odruchów i osłabieniem czucia wszelkiego rodzaju. Stan ten trwa z górą 5 tygodni i znika stopniowo. Stopy są zimne, blade, a przy kilkakrotnem zginaniu i rozginaniu stają się bledsze, marmurkowate. Podczas choroby znikło tętno obu nóg. *Art. dorsalis pedis i tibialis postica* wyczuwają się jako cienkie, bezbolesne powrózki. Przez cały czas choroby i przez kilka tygodni po niej nie stwierdzono chromania przestankowego. Stopniowo, gdy mijały objawy zapalenia nerwów, tętno stawało się coraz wyraźniejszem.

W przypadku tym, stanowiącym unikat swojego rodzaju, nie mieliśmy do czynienia z ostrem zapaleniem tętnic [7]). Jak wiadomo, przy współistnieniu sprawy chorobowej organicznej ze strony naczyń i nerwów jedni autorzy — jak Vulpian, Ziemssen, Babiński — uważają za pierwotne zajęcie układu nerwowego, podczas gdy inni — jak Panas, Schlesinger — winią układ naczyniowy. A w rzeczywistości zdaje się być możliwe jedno i drugie, jak tego dowodzi materjał eksperymentalny Łapińskiego i Winklera.

W naszym przypadku oba zaburzenia wystąpiły prawie jednocześnie, tak, iż o wiele bliższa jest myśl odrzucenia wzajemnego związku przyczynowego. *Przypuszczać raczej należy współrzędność patogenetyczną czyli jednoczesne zajęcie przez toksynę bakteryjną tkanki nerwowej i naczyniowej.*

Analogiczne spostrzeżenie Curschmanna [24]) różniło się tem od naszego, że tętno nie wróciło po wyleczeniu czerwonki i zapalenia nerwów, a rozwinęło się stopniowo chromanie przestankowe. Wprawdzie dodać muszę, że zbyt krótko obserwowałem swojego re-

konwalescenta, aby twierdzić z całą stanowczością, że chromanie po pół roku lub roku nie wystąpiło. Tętno w każdym razie wróciło do normy.

PRZYPADEK X. *Chromanie przestankowe u rodzeństwa. Niedorozwój wrodzony układu sercowo-naczyniowego.* 31-letni kupiec. 2 bracia cierpią na stany lękowe, młodsza siostra na chorobę Basedowa, starsza na chorobę sercowo-naczyniową. *Syndactylia* u 3-ch członków rodziny. Brak podejrzenia na kiłę, alkoholizm i zatrucie nikotyną. Wymiary serca małe (*Tropfherz*), radjograficznie stwierdzone. Częste przypadłości sercowe natury czynnościowej. Naczynia drobne, delikatne, małego kalibru. Tętno górnych kończyn słabe. Nogi blade, zimne, sinawe. Tętna obu nóg zniesione na obwodzie. Jedynie w bardzo ciepłem łóżku wyczuwa się tu i owdzie prawa *Art. dorsalis pedis*. Zmęczenie nóg przy chodzeniu. W leżącej pozycji już po 18 uniesieniach nogi są bezwładne, drętwe, trupio blade, ale wszystko w ciągu 2 — 3 minut wraca do stanu poprzedniego. Radiogram nóg prawidłowy. Chromanie przestankowe postępujące

Ze stanowiska *etjologicznego i klinicznego* do tejże kategorji należy siostra, nieco starsza od niego, której historja choroby następuje i wspólnie będzie w epikryzie omówiona.

PRZYPADEK XI. *Postać rodzinna chromania przestankowego Wrodzone zatrzymanie rozwoju układu naczyniowego. Kilkoletnia poprawa chromania w okresie zgorzelinowym obliteracji tętnicy.* 34-letnia panna, siostra poprzedniego. Dziedzicznie silnie obciążona migreną i histerją. Żadnych nałogów, zakażeń i zatruć. 5 lat trwające chromanie przestankowe obustronne. Zgorzel głęboka kilku palców, przed 3 laty do operacji zakwalifikowana, stopniowo się wyleczyła, i chromanie przycichło. Po $2^1/_2$ letniej poprawie wróciły dawne objawy, zwłaszcza bóle i chromanie. Brak tętna promieniowego i obu stopowych. Wassermann ujemny. Röntgen naczyń stopowych ujemny.

W obu powyższych przypadkach cierpienie dotknęło ludzi młodych, nie obarczonych żadną skazą, ani zatruciem. Trudno też mówić o wczesnem starzeniu się, gdy w 30-ym roku życia już cierpienie jest tak daleko posunięte u 2-ch członków jednej rodziny. Raczej przypuszczać należy *moment rodzinno-dziedziczny*, w zalążku układu naczyniowego leżącą anomalję.

Goldflam [23]) w swojej pracy wspomina też o *2 ch braciach*, którzy w względnie młodym wieku (33 i 44 lat) dotknięci byli chromaniem przestankowem.

Przed wielu laty z nim też obserwowałem osobnika, u którego moment dziedziczny odgrywał w tym kierunku dominującą rolę, gdyż *ojciec i syn* prawie w tym samym wieku ulegli chromaniu z odpowiedniemi zmianami w naczyniach

Przed rokiem [25]) demonstrowałem w Sekcji neurologicznej *2-ch braci*, abstynenta i namiętnego palacza, z daleko posuniętą *endarteriitis obliterans* nóg.

Za wrodzoną anomalją przemawia w 2-ch powyższych przypadkach, które przytaczam jako przykład tej grupy, serce małe, wyczerpalność serca od lat najmłodszych, tony głuche, brak tętna promieniowego. W monografji swojej podkreśliłem ten czynnik wrodzonej angiopatji, dodając, że jednocześnie z tem uderza czasem *wrodzone usposobienie neuropatyczne*. W tymże poniekąd duchu wyrażali się Goldflam, Idelsohn, Hagelstamm, wysuwając na pierwszy plan to jeden, to drugi czynnik. Niesłusznie przeto zarzuca Oppenheim wszystkim, że pominęli jego w tym kierunku zasługi, podwójnie niesłusznie zarzuca to samo mnie osobiście, gdyż on sam później akcentuje [5]), że ja pierwszy „na miejsce hipotez przytoczyłem fakty oraz podkreślałem, że bardzo słabe tętno tętnicy promieniowej, drobny kaliber naczyń, delikatność i wątłość ściany naczyniowej, ledwie słyszalne i głuche tony serca wskazują na wrodzony niedorozwój układu naczyniowego, na naczyniowy *locus minoris resistentiae*.... i że główną rolę obok tej wrodzonej wątłości obwodowego systematu naczyniowego odgrywa usposobienie neuropatyczne".

Niewątpliwą zasługą Oppenheima, który wprowadził następnie rubrykę „*neurovaskuläre Erkrankungen*" dla omówionej choroby, jest to, że opisał przed laty 10-ciu przypadek chromania przestankowego, operowany metodą Wietinga, w którym dowiódł na preparatach drobnowidzowych obecności niedorozwoju wrodzonego tętnicy i żyły udowej z następczym procesem zwyrodnieniowo-zapalnym mało wybitnym. Na preparatach istotnie uderza niezwykle mała w porównaniu z normalną tętnica, a drobne światło jej nie tłómaczy się bynajmniej tylko sprawą „*endarteriitis obliterans*", lecz wrodzonością, gdyż niewielkie zgrubienie *intimae* i przerost *muscularis* nie mogą wytłumaczyć prawie zupełnej obliteracji. Przyłączenie się do tego czynnika zasadniczego, do momentu wewnątrzustrojowego, czynników zzewnątrzpochodnych lub nader żywa gra naczynioruchowa, zwykła u neuropatów, następnie wywołać mogą coraz większe zamknięcie światła i chromanie.

Że mimo zgorzeli następuje czasem, jak u ostatniej pacjentki, długoletnia poprawa i przycichanie chromania, to są rzeczy znane każdemu doświadczonemu neurologowi i dowodzące, jak wielka jest obok wrodzonego zwężenia naczyń rola dodatkowych skurczów wazo-

motoryjnych natury czynnościowej, zamykających nieraz zupełnie na czas dłuższy przypływ krwi do danego obrębu (Oppenheim [5]).

Że *postać endogenetyczna* występuje, jak w danych 2-ch obserwacjach, w względnie młodym wieku, jest łatwo zrozumiałem. Posiadam nawet w materjale swoim przypadki—o jednym młodym nauczycielu wspomniałem w pierwszej swojej pracy,—w których mimo braku momentu dziedzicznego pierwsze objawy chromania wystąpiły już w bardzo młodych latach (w 16-ym roku): *Claudicatio juvenum et adolescentium.*

*
* *

Jak z tych, przytoczonych jako wzory, kilku historyj chorób wynika, istnieją—obok typowego, klasycznego obrazu, skreślonego przez wyżej cytowanych autorów—postaci *rzadsze, poronne i nietypowe*, w których się czasem lepiej uwydatnia wzajemne ustosunkowanie obu spraw zasadniczych do siebie — anatomopatologicznej *endarteriitis obliterans* i klinicznej *claudicatio intermittens* — oraz zależność od układu nerwowego z jednej strony, a czynnika ustrojowego wrodzonego i momentów zzewnątrzpochodnych z drugiej strony.

Należy przeto pamiętać, że obok klasycznego Charcot'owskiego chromania przestankowego, zależnego od miejscowej swoistej miażdżycy tętnic i żył *(Angiosclerosis obliterans)*, istnieją:

1) postać ostra, zwłaszcza pourazowa: *arteriitis acuta posttraumatica*;

2) postać przewlekła *claudicatio paradoxa* z chromaniem, występującem nie po ruchu, lecz w spokoju;

3) postać *claudicatio perversa* z chromaniem, zjawiającem się opacznie, nie po ochłodzeniu nogi, lecz po rozgrzewaniu;

4) postać *claudicatio facultativa* z chromaniem, występującem przy stopie płaskiej u osobników z miejscową angioskleroza i znikającem mimo ruchu po sztucznem zmniejszeniu płaskości stopy lub wyrównaniu gruntu;

5) postać *pseudoclaudication intermittente* czyli *claudicatio spuria* z chromaniem, występującem po zmęczeniu, ale zależnem w wybitnej mierze od jednoczesnego wyczerpania mięśnia sercowego;

6) postać chromania kończyn górnych i mięśni opuszkowych o nie łatwem rozpoznaniu różniczkowem względem t. zw. myastenii pseudoparalitycznej;

7) postać chromania uleczalna lub na długie lata znikająca mimo powikłania rozległą zgorzelą (*gangraena spontanea*);

8) postać chromania przestankowego przy względnie dobrych tętnicach;

9) postać ostra *endarteriitis obliterans bilateralis* z względnie dobrą czynnością muskulatury przy ruchach, w każdym razie bez chromania;

10) postać ostra *endarteriitis obliterans postneuritica;*

11) postać starcza z jednoczesnem zajęciem degeneracyjnem naczyń i nerwów obwodowych: *claudicatio neuritico-angiosclerotica;*

12) postać chromania młodzieńczego *(claudicatio juvenum et adolescentium)* i

13) postać rodzinna i dziedziczna *(endarteriitis heredo familiaris)* z wybitnie wyrażonym wrodzonym niedorozwojem układu sercowo-naczyniowego i wzmożeniem pobudliwości nerwów naczynioruchowych.

Omawiana choroba, jak widzimy, dość różnolita w swoich przejawach klinicznych, jest u nas w Polsce, na Litwie i Białorusi — zwłaszcza wśród ludności żydowskiej — nierzadka, teoretycznie nader ciekawa, praktycznie ze względu na towarzyszącą i niebezpieczną zgorzel bardzo ważna, w jednakowej mierze internistę i chirurga interesująca, a jednak w piśmiennictwie europejskiem w ostatniem dziesięcioleciu zupełnie i niesłusznie zaniedbana.

PIŚMIENNICTWO.

1. Charcot, Sur la claudication intermittente par obliteration artérielle. Progrès médical 1887, 32 u. 33.
2. Erb, Über intermittierendes Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13.
3. Goldflam, Weiteres über das intermittierende Hinken. Neurolog. Zentralbl. 1901. Medycyna 1900.
4. Higier, Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente“ Charcots) und der sog. spontanen Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. Gazeta lekarska 1900.
5. Oppenheim, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41
6. Erb, Über eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekante Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis) mit Übergang in Sklerose und auch intermittierendem Hinken. Münch. med. Wochenschr. 1911, 22.
7. Higier, Arteriitis acuta mit intermittierendem Hinken. Neurol. Zentralbl. 1910. Medycyna 1910.
8. Magnus-Levy, Intermittierendes Hinken und Rückenmarkserkrankung nach Vergiftung mit Extractnm filicis maris. Berlin klin. Wochenschr. 1911, 13.

9. Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. Münch. med. Wochenschr. 1910, 31.
10. Idelsohn, Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32.
11. Winternitz, Über intermittierendes Hinken. Münch. med. Wochenschr. 1912, 18.
12. Wwedensky, Über Arteriitis obliterans und ihre Folgen.Langenbecks Archiv. Bd. 57.
13. Embden, Diskussion. Neurol. Zentralbl. 1902.
14. Pick, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Dysbasia angiosclerotica. Münch. med. Wochenschr. 1912, 42.
15. Erb, Ein weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
16. Determann, Intermittierendes Hinken eines Arms, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29.
17. Wandel, Über nervöse Störungen der oberen Extrem.tät bei Arteriosklerose (Dyskinesia und Paraesthesia intermittens). Münch. med. Wochenschr. 1908, 44.
18. Schlesinger, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Neurol. Zentralbl. 1911.
19. Oppenheim, Über die senile Form der Polyneuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, 25.
20. Schlesinger, Über die durch Gefässerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1895.
21. Foerster, Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45.
22. Higier, Zur Diagnose der Hirnembolie. Neurol. Zentralbl. 1911, S. 975. Gazeta Lekarska 1910.
23. Goldflam, Über intermittierendes Hinken und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. 1895, 36. Medycyna 1895.
24. Curschmann, H., Über das Verschwinden der Fusspulse bei Neuritis. Zentralblatt f. innere Med. 1918, 19.
25. Higier. Dwa przypadki rodzinnego chromania przestankowego. Demonstracja w Sekcji Neurolog. 20.XI. 1920.

Z oddziału neurologicznego Zakładu anatomji opisowej
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

CYTOARCHITEKTONIKA PRZEDMÓŻDŻA ŻÓŁWI.

podał D-r MAKSYMILJAN ROSE.

I. Zasady porównawczej lokalizacji histologicznej i jej kryterja.

Badania porównawcze przedmóżdża kręgowców pouczają, że jedne jego części albo wogóle się nie zmieniają albo ulegają nieznacznym modyfikacjom w budowie histologicznej, inne zaś wykazują u poszczególnych szczepów i gatunków zwierząt niezwykle różnorakie zachowanie. I tak stwierdza się u niektórych zwierząt częstokroć zupełny brak pewnych ośrodków histologicznych kory i ciała prążkowanego lub też nieznaczne ich zaczątki, u innych natomiast rozwijają się one do znacznych rozmiarów.

Zadaniem porównawczej lokalizacji histologicznej jest podział przedmóżdża na szereg pól strukturalnych, wykazujących w sobie jednolitą budowę i różniących się swą architektoniką od pól otaczających, a następnie badanie zachowania się tych pól u poszczególnych szeregów i gatunków zwierząt. Kryterja, jakiemi się posługujemy przy podziale przedmóżdża na pola strukturalne, są wyłącznie histologiczne i tyczą się, o ile chodzi o cytotektonikę, kształtu komórek, ich wielkości, wewnętrznej budowy i intenzywności barwienia. Przy badaniu kory bierzemy ponadto w rachubę szerokość kory, szerokość poszczególnych warstw korowych i liczbę warstw komórkowych. Przez porównanie zachowania się ośrodków histologicznych w szeregu filogenetycznym dochodzimy do kwestji anatomicznej równowartościowości czyli do t. zw. homologji.

Znaczenie tych badań porównawczych dla zrozumienia skomplikowanej budowy mózgu u wyższych zwierząt i człowieka dla fizjologji i psychologji porównawczej jest oczywiste i nie wymaga specjalnego omówienia.

II. Materjał i metoda.

Praca niniejsza opiera się na badaniu 2 gatunków żółwi, a mianowicie 2 egzemplarzy testudo graeca i 2 egzemplarzy emys lutaria. Mózgi utrwalono in toto w 96° alkoholu i zatopiono po odpowiedniem przygotowaniu w parafinie. Wykonano nieprzerwane serje; preparaty są grubości 12 μ. Barwienie wykonano kresylvioletem metodą Bielschowsky'ego. Dla studjum cytotektoniki posługiwano się w wielkiej mierze mikrofotografją. Także ilustracje niniejszej pracy są wyłącznie nieretuszowanemi fotografjami. Przy badaniu mikrofotografji okazuje się, że cały szereg szczegółów histologicznych, których nie zauważono przy mikroskopowaniu, występuje bardzo wyraźnie na kliszy.

III. Cytotektonika kory i ciała prążkowanego.

Zewnętrzna budowa przedmóżdża żółwi była już tylokrotnie opisywana, że pomijamy to w niniejszej pracy. Zwrócić należy tylko uwagę na zachowanie się płatu węchowego przedniego, *lobus olfactorius anterior*. Ten ostatni jest u krokodyli i jaszczurck bardzo długi i nadaje ich mózgowi niezwykle charakterystyczny wygląd przez to, że *bulbus olfactorius* osadzony jest jako maczugowate zgrubienie w przedniej części 2 długich wypustek, odchodzących od bieguna czołowego półkul i wykazujących budowę płatu węchowego przedniego *lobus olfactorius anterior*. U żółwi natomiast płat węchowy przedni jest tak krótki, że *bulbus olfactorius* dotyka prawie czołowego bieguna pułkul, podobnie jak to opisałem u ptaków i małych ssawców.

Najbardziej instruktywną okazała się dla demonstracji lokalizacji histologicznej u żółwi serja frontalna, którą też w następujących wywodach w mikrofotografjach przedstawiam, oznaczając zawsze numer przekroju w kierunku czołowo-ogonowym. W budowie przedmóżdża testudo graeca i emys lutaria niema różnicy. Mikrofotografie pochodzą z przedmóżdża żółwia błotnego.

Emys lutaria (żółw błotny).



Przekrój 125, fig. 1.

Jest to przekrój, przechodzący przez *bulbus alfactorius* (Bol) w miejscu, w którem jego budowa jest już wyraźnie wykształcona.

Przy badaniu architektoniki komórkowej uderza zupełna zgodność z budową *bulbus olfactorius* u krokodyli [1]).

W pośrodku leży komora (V). Jasna warstwa powierzchowna (I) wykazuje średnią szerokość i zawiera obok nielicznych komórek ziarnistych dość gęsto obok siebie leżące kłębki węchowe (*glomeruli olfactorii*), które także w obrazie dokładnie wyróżnić można przy silniejszem zabarwieniu. Wspomniane komórki ziarniste układają się pod pierwszą warstwą korową nieco gęściej i tworzą w ten sposób samoistną warstwę II. Pod warstwą komórek ziarnistych stwierdza się jasne pasma, zawierające rozsiane ziarna i tworzące w ten sposób warstwę III. Bardzo wyraźnie zarysowuje się warstwa IV, utworzona przez wąskie pasmo komórek, wykazujących kształt piramidalny i zaopatrzonych w liczne splatające się ze sobą wypustki. Jądro tych komórek wyróżnia się jako jasne pole wpośród intenzywnie się barwiącej protoplazmy; jąderko zabarwione jest ciemno. Warstwa V przedstawia się podobnie, jak III, jako jasny, bezkomórkowy pas. Najszersza

[1]) Maksymiljan Rose: Lokalizacja histologiczna przedmóżdża krokodyla. Rozprawy Wydz. mat.-przyr. Akademji Umiejętności w Krakowie T. LIX Serja B. 1919 r.

jest warstwa VI, składająca się wyłącznie z silnie się barwiących komórek o typie ziarnistym. Komórek ependymalnych, wyściełających komorę, nie zaliczamy do kory.

Opisana kora jest korą allogenetyczną, której budowy nie można wywieść z sześciowarstwowego tektogenetycznego typu Brodmanna [1]).

W następnych przekrojach nie napotykamy istotnej zmiany w ukształtowaniu *bulbus olfactorius*. Komora powiększa się wprawdzie coraz bardziej, budowa jednak jej ściany nie odbiega wcale od typu, opisanego przy przekroju 125. Jak to już na wstępie zaznaczono, jest *bulbus olfactorius* u żółwi dość duży, natomiast płat węchowy przedni krótki. Następny

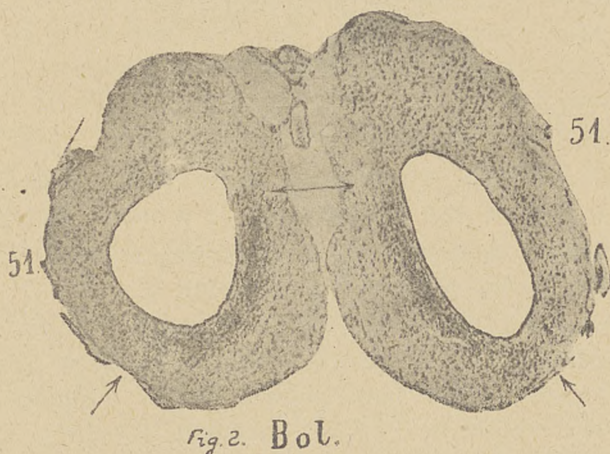


Fig. 2. Bol.

przekrój 334, fig. 2 przeprowadzony jest właśnie przez *lobus olfactorius anterior* (51 bulb.). Napotykamy tu dość szeroką owalną komorę. Jej ściana brzuszna i brzuszno-środkowa wykazuje jeszcze częściowo budowę *bulbus olfactorius*. W ścianie jednak boeznej i grzbietnej napotykamy typ, który wyróżnia się swą odmienną, szczególnie charakterystyczną strukturą. Rozróżniamy tu przedewszystkiem szeroką warstwę powierzchowną (lamina zonalis), z nielicznemi komórkami ziarnistemi. Druga warstwa jest dość szeroka i składa się z komórek wielokształtnych, wśród których przeważają komórki piramidalne, zaopatrzone w liczne wypustki. Protoplazma tych komórek

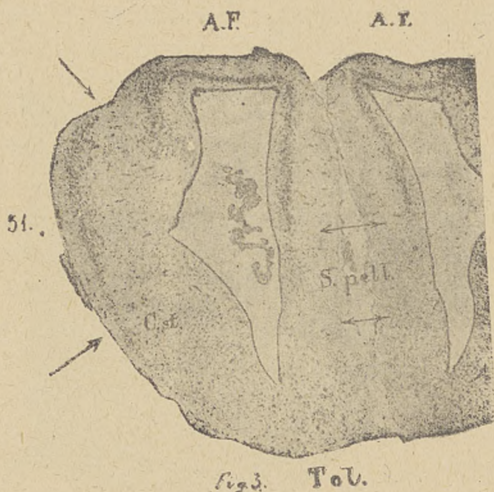
[1]) K. Brodmann: Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde 1909.

barwi się słabo, jądro jest blade, jąderko natomiast wyróżnia się swem intenzywnem zabarwieniem. Warstwa III, granicząca z warstwą ependymalną komory, jest szeroka i zawiera obok rozsianych komórek ziarnistych poszczególne komórki wielokształtne, odszczepione z warstwy II.

Opisany typ odpowiada wobec powyższego wskutek swego położenia, jakoteż ze względu na swą architektoniczną budowę typowi 51 innych gadów, ptaków [2]) i ssaków [3]).

Przekrój 356, fig. 3.

W tym przekroju doznała ogólna konfiguracja architektoniczna znacznych zmian. Komora jest znacznie powiększona i wciska się trzema ramionami w grzbietną, boczną i brzuszną część półkuli. Na powierzchni bocznej półkuli napotykamy opisaną już przy poprzednim przekroju *area praepyriformis communis* (51), która występuje tu w jeszcze bardziej charakterystycznej postaci.



W górnej części ściany środkowej i w ścianie grzbietnej znajdujemy przednią część formacji Ammona. Wykazuje ona tutaj jeszcze jednolitą budowę w całej swej rozciągłości, i dlatego odkładamy jej opis do następnych przekrojów, prowadzonych w kierunku ogonowym, gdzie poszczególne odcinki formacji Ammona są już wyraźnie wykształcone.

Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się formacji Ammona w jej bocznej części wobec *area praepyriformis*.

Widzimy tu bowiem, jak II warstwa formacji Ammona podsuwa się niejako pod II warstwę *area praepyriformis*, tak, że warstwy te leżą jedna nad drugą (*superpositio lateralis*).

---

[2]) Maksymiljan Rose: Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Journal für Psychologie u. Neurologie, Sonderabdruck Bd. 21.

[3]) Maksymiljan Rose: Histologische Lokalisation der Grosshirnrinde bei kleinen Säugetieren. Journal für Psychologie u. Neurologie. Bd. 19.

Środkowo-brzuszna ściana komory jest szeroka i wykazuje inny charakterystyczny typ. Napotykamy tu przedewszystkiem bardzo wąską, ale wyraźną bezkomórkową warstwę powierzchowną (lamina zonalis). Pod nią leży warstwa II, złożona z małych, częściowo okrągławych, częściowo zaś wielokształtnych elementów, zaopatrzonych w wypustki i wykazujących słabo się barwiące protoplazmę i jądro i silnie zabarwione jąderko. Warstwa III przedstawia się jako jasne, średnio szerokie pasmo z nielicznemi komórkami ziarnistemi i komórkami, pochodzącemi z II i IV warstwy. Ta ostatnia jest najszerszą warstwą przekroju. Zawiera ona zrzadka leżace małe i średnie komórki o licznych wypustkach. Komórki te leżą przeważnie po 2 — 5 razem, tworząc charakterystyczne gniazda. Opisany typ wykazuje tak liczne cechy wspólne ze wzgórkiem węchowym *(tuberculum olfactorium)* (Tol) gadów i ssaków, że homologja nie natrafia w danym wypadku na żadne trudności.

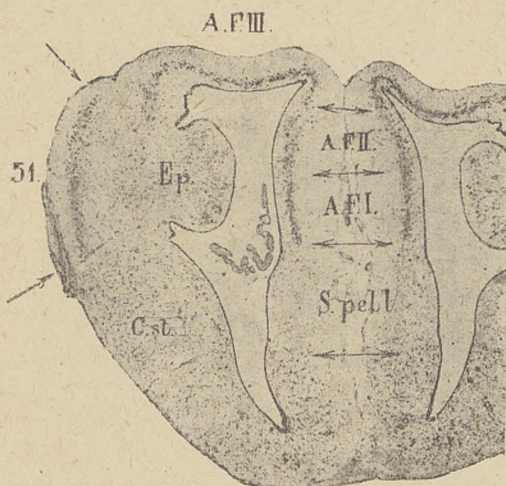


Fig.4 Tol

Mniej więcej w połowie ściany środkowej między wzgórkiem węchowym a formacją Ammona znajduje się na małej przestrzeni wyraźnie zarysowujące się *septum pellucidum* coraz bardziej w kierunku brzusznym i to w miarę znikania wzgórka węchowego.

W danym przekroju na potykamy też przednią część ciała prążkowanego (corpus striatum), które leży w boczno-brzusznej części półkuli i wpukla się w obręb komory. Komórki leżą w obrębie ciała prążkowanego dość rzadko. Rozróżniamy tu, obok komórek ziarnistych, małe wielokształtne komórki o licznych wypustkach. Komórki te zawierają słabo się barwiące jądro z jąderkiem i wąskie silniej się barwiące pasemko protoplazmy. Ciało prążkowane nie wykazuje u żółwi zróżnicowania, jakie opisaliśmy u ptaków i krokodyli.

Przekrój 399, fig. 4.

W środkowo-brzusznej części półkuli mózgowej widzimy jeszcze

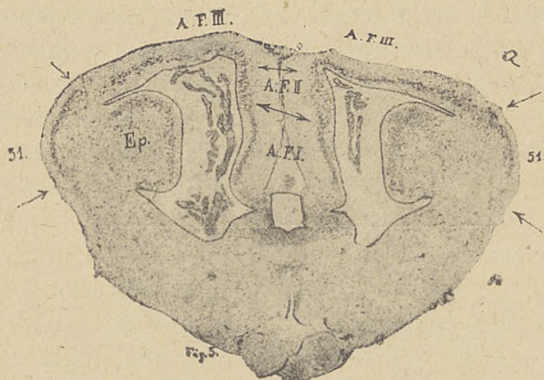
na dość znacznej przestrzeni *tuberculum olfactorium* z typowemi gniazdami komórkowemi. *Lobus parolfactorius* przechodzi też częściowo na środkową ścianę komory i twórzy jej część brzuszną. Granica między *tuberculum olfactorium* a znajdującem się ponad nim *septum pellucidum* jest ostra. Także przejście *septum pellucidum* w formację Ammona jest nagłe. Ta ostatnia wykazuje u żółwi podobne stosunki strukturalne, jak u krokodyli. A mianowicie, napotykamy w niej bardzo szeroką warstwę powierzchowną (lamina zonalis) i zbitą warstwę komórek piramidalnych. Komórki te są średniej wielkości i oplatają się wzajemnie licznemi wypustkami. Jądro ich jest jasne i zawiera ciemno się barwiące punktowate jąderko; ziarnista protoplazma jest obfita i barwi się dość żywo. We formacji Ammona napotykamy jeszcze warstwę III, przylegającą do ependymy komory, zawierającą tylko nieliczne komórki ziarniste i tu i owdzie odszczepione komórki II warstwy.

Anatomiczna równowartościowość danego typu z formacją Ammona nie ulega żadnej wątpliwości. Zachodzi tylko pytanie, z którą częścią formacji Ammona ssaków jest ten typ homologiczny. Kwestję tę omówiłem szeroko w mej pracy o cytoarchitektonice przedmóżdża krokodyli. Tutaj jednakowoż jeszcze raz podkreślić muszę, że wspomniany typ u żółwi, podobnie jak u krokodyli, nie jest identyczny z *fascia dentata*, jak to twierdzi ostatnio de Lange [1]. Przeciwko rozpoznaniu *fascia dentata* przemawia w pierwszej linji charakter komórek nerwowych, tutaj napotykanych. Komórki te bowiem mają wyłącznie kształt piramidalny i zaopatrzone są w liczne wypustki, splątające się wzajemnie, widoczne też w preparatach, barwionych metodą Nissl'a. U ssaków natomiast składa się *fascia dentata* tylko z komórek ziarnistych. Wprawdzie komórki ziarniste są u pewnych rodzajów ssaków, np. u małych nietoperzy (Vespertilio murinus), nieco większe, nie przybierają jednak nigdy kształtu piramidalnego. Musimy się więc narazie, podobnie jak u krokodyli, zadowolić stwierdzeniem, że wspomniana kora należy niewątpliwie do kory amonalnej i nie odpowiada z całą pewnością u żółwi i krokodyli *fascia dentata*. Badania anatomo-porównawcze pozwalają na przypuszczenie pokrewieństwa tej kory z *taenia tecta* ssaków. Typ ten nazywam, podobnie jak u krokodyli, A. F. I.

---

[1]) De Lange: Das Vorderhirn der Reptilien. Folia neurobiologica. Bd. V.

Ku górze przechodzi A. F. I. w inny typ, który odznacza się tem, że komórki II warstwy leżą luźno i przypominają dlatego *subiculum cornu Ammonis* ssaków. Typ ten nazywamy, podobnie jak u aligatora, A. F. II.



Ściana grzbietna komory wykazuje również typ korowy, należący niewątpliwie do formacji Ammona. Nazywamy go A. F. III.

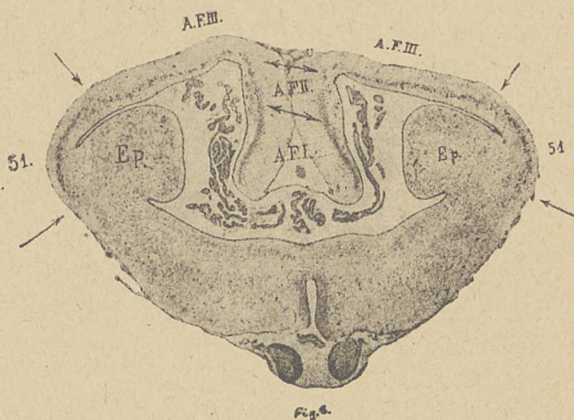
Między A. F. III i A. F. I są następujące zasadnicze różnice:

1) warstwa powierzchowna (lamina zonalis) A. F. III jest węższa;

2) II warstwa A. F. III składa się z mniejszych komórek piramidalnych, ich protoplazma barwi się silniej, niż w A. F. I,

3) warstwa III typu A. F. III jest węższa.

Komórki II warstwy typu A. F. III leżą w bocznej jego części dość luźno i podsuwają się pod II warstwę *Area praepyriformis communis*, tworząc w ten sposób t. zw. *superpositio lateralis*.



Na grzbietno-bocznej powierzchni półkuli napotykamy, podobnie jak w poprzednim przekroju, tylko na mniejszej przestrzeni, pole 51 (*area praepyriformis*).

W brzuszno-bocznej części półkuli napotykamy ciało prążkowane. Grzbietna jego część oddzielona jest od brzusznej rowkiem i wpukla się w obręb komory. W obrębie tej wpuklającej się części znajdują się małe i średnie elementy, zaopatrzone w liczne wypustki. Komórki

te leżą w części graniczącej z komorą gęściej, co nadaje całemu polu charakterystyczny wygląd.

Podobne zachowanie widzimy w *epistriatum* jaszczurek. Tutaj też mamy niewątpliwie do czynienia z typem homologicznym, co się jeszcze wyraźniej okazuje w następnych przekrojach.

Przekrój 466, fig. 5.

W przekroju tym nie napotykamy więcej *tuberculum oflactorium*. Środkowa ściana komory utworzona jest przez formację Ammona. Poniżej tej widzimy zbliżanie się komór bocznych i powstawanie otworu Monro'a. Formacja Ammona zachowuje się, podobnie jak w poprzednim przekroju, tylko A. F. zajmuje obecnie większą przestrzeń *Area praepyriformis* (51) leży na mniejszej przestrzeni. Natomiast *epistriatum* doznało znacznego powiększenia.

Przekrój 536, fig. 6.

Przekrój ten trafia okolicę otworu M o n r o ' a. Środkowa i grzbietna ściana komory utworzona jest, jak w poprzednich przekrojach, przez formację Ammona. Zauważyć jednak należy, że A. F. I doznało powiększenia i sięga dalej w kierunku grzbietnym, niż w poprzednich przekrojach. A. F. II zajmuje środkowo grzbietny kąt. A. F. III rozciąga się dość daleko w kierunku bocznym. Na małej przestrzeni widoczna jest jeszcze *superpositio lateralis*.

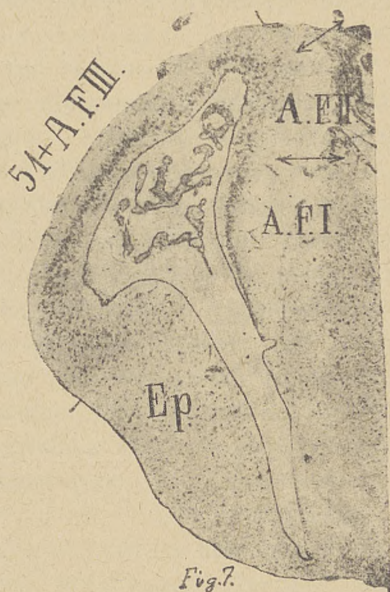


Fig.7.

Epistriatum wpukla się jako duże ciało w obręb komory. Ciała prążkowanego nie napotykamy więcej w danym przekroju.

Przekrój 613, fig. 7.

W tym przekroju napotykamy część potyliczną półkuli. Dolna część ściany środkowej komory posiada charakter ependymalny. W górnej części ściany środkowej, w ścianie grzbietnej i bocznej leży formacja Ammona. Ugrupowanie pól strukturalnych tej formacji jest podobne, jak w poprzednich przekrojach. W części bocznej nie

napotykamy *superpositio lateralis*, druga warstwa A. F. III zlewa się bowiem z II warstwą *area praepyriformis*.

W boczno-brzusznej części półkuli znajduje się *epistriatum*.

W dalszych przekrojach, prowadzonych w kierunku ogonowym przedmóżdża, zmniejsza się coraz bardziej *epistriatum* i znika wreszcie na biegunie potylicznym. Natomiast formacja Ammona rozszerza się i zajmuje całą ścianę komory.

IV. Kora żółwi.

Z powyższych wyników badań podnieść należy, że u żółwi wyróżnić można pewną liczbę ośrodków histologicznych kory niewątpliwie homologicznych z odnośnemi ośrodkami u krokodyli, u ptaków i ssakow.

Bulbus olfactorius żółwi jest równie wybitnie wykształcony, jak u małych ssaków, u krokodyli i ptaków z dobrze rozwiniętym zmysłem węchowym np. u brodźców lub pływaków.

Area praepyriformis (51) wyłącza, tak wskutek swej typowej budowy, jakoteż wskutek swego położenia i stosunku do innych ośrodków histologicznych, wszelką wątpliwość co do homologji. Nie tworzy ona, jak u krokodyli, długiej wypustki, biegnącej od czołowego bieguna półkuli i zakończonej pałeczkowatem zgrubieniem (*bulbus olfactorius*), lecz zachowuje się tak samo, jak u małych ssaków i ptaków. Tę część *area praepyriformis*, która leży między biegunem czołowym półkuli a *bulbus olfactorius* a także częściowo w ten ostatni wchodzi, nazywamy, podobnie jak u małych ssaków, *area praepyriformis bulbaris* w odróżnieniu od *area praepyriformis communis*, leżącej na bocznej powierzchni półkuli. *Area praepyriformis communis* nie wykazuje u żółwi, podobnie zresztą jak u krokodyli i ptaków, zróżnicowania na dalsze ośrodki histologiczne, jak to opisaliśmy u małych ssaków, szczególnie u owadożernych. Przedstawia się ona jako jednolity typ, biegnący na zewnętrznej powierzchni półkuli dość daleko w jej kierunku ogonowym. Na małej przestrzeni zachodzi II warstwa formacji Ammona poza II warstwę *area praepyriformis communis*, tworząc t. zw. *superpositio lateralis*.

W formacji Ammona wyróżniamy 3 ośrodki histologiczne. Nasze A. F. I homologizuje szereg autorów z *fascia dentata* ssaków. Homologja ta nie jest trafna choćby dlatego, że, jak to powyżej wykazano, budowa tego ośrodka jest zupełnie różna od budowy *fascia dentata*,

Wogóle budowa formacji Ammona u żółwi i krokodyli jest bardzo podobna. Rozległe rozważania w kierunku anatomicznej równowartościowości poszczególnych ośrodków formacji Ammona podałem w mej pracy o cytoarchitektonice przedmóżdża krokodyli i na nie w tem miejscu jestem zmuszony się powołać.

Tuberculum olfactorium żółwi jest pod względem swej budowy bardzo zbliżone do krokodyli, wykazuje jednak także cały szereg cech strukturalnych, pozwalających na przyjęcie homologji z ssakami. U ptaków, jak wiadomo, niema ośrodka histologicznego, odpowiadającego *lobus parolfactorius*.

Uderzająca jest wreszcie u żółwi, krokodyli, ptaków i małych ssaków homologja *septum pellucidum*.

Typy korowe, jakie napotykamy u żółwi, należą wyłącznie do tej części przedmóżdża, którą Edinger[1]) obejmuje nazwą Archipallium. Są to ośrodki, w które uchodzą drogi węchowe II i III rzędu. Kappers słusznie dzieli tę korę na 2 typy. Pierwszy, w który uchodzą drogi węchowe II rzędu, nazywa, jako filogenetycznie starszy, *palaeopallium*, drugi zaś, przejmujący drogi węchowe III rzędu, *archipallium*.

Kryterja, jakiemi się posługuje lokalizacja histologiczna, są czysto anatomiczne i opierają się na rozwoju ontogenetycznym kory.

Zasadniczą cechą kory neopallialnej jest to, że albo stale zachowuje 6ściowarstwowość albo ją wykazywała w pewnym okresie rozwoju ontogenetycznego. Taką korę nazywamy, jako pochodzącą z tego samego 6ściowarstwowego typu tektogenetycznego, korą izogenetyczną (*Isocortex 6. Vogt*), w odróżnieniu od kory allogenetycznej (*Allocortex O. Vogt)*, która nigdy typu 6ściowarstwowego nie przebyła.

W przedmóżdżu żółwi nie napotykamy nigdzie kory izogenetycznej (neopallium), podobnie jak u krokodyli i ptaków. Kora izogenetyczna bowiem stanowi najwyższy i filogenetycznie najświeższy typ, właściwy tylko ssakom.

Dla wyróżnienia tej kory u gadów, podobnie jak to czyni szereg autorów, a ostatnio de Lange, niema żadnej anatomicznej podstawy.

---

[1]) L. Edinger· Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane 1908.

DOŚWIADCZENIE NIERZECZYWISTOŚCI.

NOTATKA PSYCHJATRYCZNA.

Podał

D-r Med. R. RADZIWIŁŁOWICZ.

Pojęcie rzeczywistości, jako sprawa oderwana, należy, rzecz prosta, całkowicie do dziedziny teorji poznania, natomiast doświadczenie rzeczywistości, to znaczy całe doświadczalne podłoże przeżyć psychicznych, z którego wyrasta, zostaje urobione oderwane pojęcie rzeczywistości, należy całkowicie do psychologji i dla psychjatrji posiada znaczenie pierwszorzędne. Spotykamy się z niem stale przy łóżku chorego.

Pomijam w tej chwili dziedzinę pamięci, dziedzinę tak pospolitego u naszych chorych kłamstwa, kiedy wytwory wyobraźni brane są za wspomnienia, t. j. za odtwory rzeczywistych przeżytych faktów, których w rzeczy samej nie było, i zatrzymuję się na tej tylko postaci zaburzeń doświadczenia rzeczywistości, kiedy przeżywana w rzeczy samej rzeczywistość przedstawia się jako coś nierzeczywistego, odmiennego w doświadczeniu od tego, co przeżywało się uprzednio. W tych przypadkach chory wyraźnie zaznacza, że to, co go otacza, cały istniejący naokoło niego świat przedmiotów i zdarzeń stracił dla niego charakter, który posiadał dawniej, wydaje się raczej być wytworem własnej jego wyobraźni, niż konkretną zewnętrzną rzeczywistością, istniejącą poza nim i od niego niezależnie, nie odnajduje on w doświadczeniu obecnem tych cech, po których dawniej odróżniał jedno od drugiego. Rzeczywistość i wyobraźnia zlewają się w jednę niedającą się od siebie oddzielić całość. Jednem słowem, nietylko utracił on możność doświadczenia rzeczywistości, lecz, co więcej, stwierdza, że zachodzi w nim wyraźnie doświadczenie nierzeczywistości tego, co go otacza, o czem w drodze rozumowej wie, że jest rzeczywiste, i to przeświadczenie narzuca się jego świadomości z siłą, wywołującą niepokój i obawę.

Z objawem podobnym spotykałem się najczęściej u rekonwalescentów po przebytem splątaniu; sądzę, że i interniści nierzadko mają z nim do czynienia u chorych po przebytem cięższem cierpieniu fizycznem.

Jakie jest źródło tego psychopatycznego objawu? Czy psychologja doświadczalna, t. j. rozbiór danych, na których w doświadczeniu wewnętrznem opieramy rozróżnienie, które nam zwykle tak łatwo przychodzi, czy coś jest rzeczywiste, to znaczy ma swoje konkretne istnienie, zupełnie niezależne od doznającego podmiotu, czy coś jest nierzeczywiste, to znaczy, że istnieje tylko w doświadczeniu doznającego podmiotu, nie posiada odpowiednika w otaczającym świecie zewnętrznym, może dostarczyć odpowiedzi na powyższe pytanie? Wydaje się, że tak, że rozbiór psychologiczny doświadczenia rzeczywistości może przyczynić się do wyświetlenia patogenezy doświadczenia nierzeczywistości.

Odpowiedź psychologiczna jest prosta. Rzeczywiste w doświadczeniu jest to, co jest postrzegane—nierzeczywiste, urojone to, co jest wyobrażane. „Esse est percipi“—istnieć to znaczy być postrzegane—ta stara Berkeley'owska zasada nie straciła nic ze swej psychologicznej słuszności.

Można toczyć spory, czy sprawdzian powyższy odpowiada teoretyczno-poznawczym wymaganiom, czy pominięcie w nim rzeczywistości wewnętrznej jest teoretycznie słuszne, psychologicznie jest to ujęcie trafne i odpowiada doświadczeniu. W doświadczeniu charakter rzeczywistości przypisujemy tylko przedmiotom i zjawiskom zewnętrznym, rzeczywistości wewnętrznej tem doświadczeniem nie obejmujemy.

Z tego stanowiska zagadnienie samo sprowadza się do stwierdzenia danych, na których w doświadczeniu wewnętrznem opieramy rozróżnienie pomiędzy postrzeżeniem a wyobrażeniem, dlaczego w pierwszem mamy głębokie przeświadczenie, że ujmowany obraz jest odwzorem istniejącego w świecie zewnętrznym przedmiotu, natomiast w drugiem tego przeświadczenia nie mamy, przeciwnie, doznajemy wyraźnie, że całe przeżycie duchowe, zachodzące wtedy, jest tylko wytworem wyobraźni, nie posiada w świecie zewnętrznym odpowiednika, będącego źródłem przeżycia. Sprawa pozornie prosta jest w rzeczy samej bardzo złożona, a tworzące ją czynniki bardzo rożnorodne.

Pierwsze, co rzuca się w oczy przy rozbiorze tego zagadnienia, to fakt, że w postrzeganiu zachodzi pobudzenie obwodowego narządu

zmysłowego, czego niema w wyobrażeniu; że w pierwszem jesteśmy wyraźnie „przy zmysłach“, czego niema w drugiem, że tu zatem tkwić powinno jądro sprawy.

Zapewne, różnica jest oczywista, lecz nie jest tak wielka, jak wydaje się na pozór.

Obraz róży postrzeganej nie różni się zbytnio od obrazu róży wyobrażonej.

Jeden i drugi wykazują te same składniki zmysłowe, ten sam zespół cech jakościowych istnieje w obu. Różnica w ich natężeniu przy żywszej wyobraźni nie jest wielka i nie stanowi istoty sprawy. Różnica zasadnicza wydaje się tkwić w czynnikach ruchowych, zachodzących w postrzeganiu, a których niema w wyobrażaniu. Skurcze mięśni, czynnych przy nastawianiu zmysłu w postrzeganiu, spowodowane przez nie czucie mięśniowe wydaje się być tym czynnikiem istotnym, który rozróżnienie powoduje.

Croom Robertson w rozbiorze postrzegania idzie nawet dalej i zachodzącemu w niem doświadczeniu ruchowemu zakreśla granice szersze, do aktu postrzegania róży np. wciąga jako jego składnik konieczny nietylko ujmowanie barwy, kształtu, zapachu etc., lecz także i chęć jeżeli nie zerwania róży, to przynajmniej jej powąchania, ruch, wykonywany w tym celu, dążenie do jego wykonania: ruchowy charakter postrzegania, zachodząca w niem wyraźna czynność mięśniowa wydaje się stanowić zasadniczy w niem czynnik, i ona nadaje postrzeganiu charakter ujmowania rzeczywistości, jako rzeczywistości [1]).

Potwierdza to rozbiór genezy samego psychicznego zjawiska.

Najwcześniejszą daną doświadczenia, na której opieramy przeświadczenie, że, postrzegając przedmiot, ujmujemy pewną konkretną rzeczywistość, stanowi nieprzenikalność przedmiotu, doświadczenie, że przeciwstawia on pewien opór, który potrzeba przezwyciężyć, ażeby stwierdzić jego istnienie, że zachodzi potrzeba dokonania pewnego wysiłku mięśniowego i że dopiero ten dokonany wysiłek poucza

[1]) W innem miejscu w pracy zatytułowanej „Myśli o myśleniu“. „Szkice psychologiczne“, Warszawa 1921 r. w szkicu p. t. „Znaczenie psychologiczne nastawienia zmysłu“, poświęciłem więcej uwagi i miejsca uwydatnieniu ruchowego charakteru postrzegania, wykazaniu, jak dalece jest ono sprawą czynną nietylko psychologicznie, lecz i fizjologicznie, jako pewien ruch mieśniowy. Obecnie ograniczam się do wydobycia tych tylko jego cech, które są niezbędne do uwydatnienia zasadniczej myśli, o którą mi w tej chwili chodzi.

o konkretnym charakterze przedmiotu, będącego źródłem doświadczenia [1]).

Że tak jest w rzeczy samej, że w doświadczeniu rzeczywistości chodzi w pierwszym rzędzie o doznawania ruchowe, przekonywa o tem obserwacja dzieci.

Dzieci walczą wciąż z otaczającemi je przedmiotami; przesuwają je, podnoszą, przenoszą z miejsca na miejsce, biją je, ponieważ „sprzeciwiają się“ im, nie szczędzą wysiłku i pracy, ażeby stwierdzić nieprzenikalność przedmiotu. Wiele napracuje się taki malec nad poruszeniem z miejsca cięższego sprzętu, aż przekona się, że stawia mu on opór, którego przezwyciężyć nie może, że w rzeczy samej jest to przedmiot konkretny, materjalny, rzeczywisty. Wiatr jest dla nas rzeczywisty, chociaż nie posiada innych cech, jak tę jednę, że przeciwstawia opór, cień jest dla nas symbolem nicości, ponieważ nie stawia oporu, chociaż posiada inne cechy właściwe przedmiotom rzeczywistym, jak wzrokowo ujmowana wielkość, różny od otoczenia stopień jasności, a czasami nawet barwę.

W rozwoju dalszym potrzeba doświadczenia wysiłku, jako sprawdzian rzeczywistości, słabnie. Wysiłek mięśniowy zostaje zostąpiony przez dotyk, t. j. przez połączenie czucia uciskowego z czuciem mięśniowem, lecz ruchowa strona doświadczenia nie przestaje być nigdy zasadniczym czynnikiem poznania w tej mierze. Bez względu na to, jaką drogą ujmujemy rzeczywistość otaczającego swiata (wzrokowo, słuchowo etc.), dotyk, zawarte w nim czucie mięśniowe nie przestaje być nigdy ostateczną instancją odwoławczą we wszystkich wątpliwościach tego rodzaju.

Ś-ty Tomasz Apostoł postępował zgodnie z prawami psychologji, kiedy chciał dotknąć rany Chrystusa, ażeby przekonać się, czy ma przed sobą rzeczywistą postać Zbawiciela, czy zjawę, wytworzoną przez złudzenia zmysłów.

Nie może być zresztą inaczej.

Nieprzenikalność przedmiotu, doświadczenie, że stawia on pewien

---

[1]) Jest rzeczą ciekawą (nietylko psychologicznie), jak dalece ta, zdawaloby się, najbardziej przedmiotowa sprawa, jak stwierdzenie materjalnego charakteru otaczającego świata, wynika ze źródła tak bardzo podmiotowego, jak doświadczenie wysiłku. Nie inne czynniki, uwarunkowane zewnętrznie, lecz ten własnie uwarunkowany li tylko wewnętrznie, to znaczy ze wszystkich najbardziej podmiotowy, rozstrzyga o tej najbardziej przedmiotowej sprawie, jak konkretność świata zewnętrznego.

opór, że istnieje dająca się dotykowo określić przestrzeń, zajmowana przez przedmiot, jak jedyną jego cechą stałą i niezmienną.

Przedmioty mogą nie mieć barwy np. w ciemności, być bez zapachu, smaku, etc, są zawsze nieprzenikalne, zajmują określone miejsce w przestrzeni. Wzrokowo ujmowana wielkość przedmiotów, ich barwa, zapach zmieniają się w zależności od warunków doświadczenia. Rosną w miarę zbliżania się do przedmiotów, maleją w miarę oddalania się od nich, tylko ta jedna cecha, nieprzenikalność pozostaje niezmieniona. Każda inna, równie jak ona rzeczywista, jest właściwie tylko znakiem, po którym poznajemy, że, jeżeli zbliżymy się do źródła doświadczenia, natrafimy na opór, stwierdzimy zajętą przestrzeń, której rozmiar i kształt będziemy mogli dotykowo określić. W określoną w ten sposób przestrzeń, rzutujemy odebrane od przedmiotu wrażenia barwy, zapachu etc, jako jego cechy, przyczem natężenie wrażeń odebranych, na tej odległości, uważamy za rzeczywiste natężenie cech właściwych przedmiotowi (barwa, zapach etc); są to jednakże tylko cechy, znaki przedmiotu nie dowodzą jeszcze jego charakteru, jako ciała. Cielesne jest tylko to, co jest nieprzenikalne, stawia opór, wypełnia przestrzeń, którą można dotykiem określić.

W życiu późniejszem, w miarę posuwającego się rozwoju przestajemy posiłkować sie dotykiem jako narzędziem poznania konkretności otaczających przedmiotów, uciekamy się do niego tylko w razach wyjątkowych, w wypadkach szczególniejszych wątpliwości pod tym względem. Uczymy się coraz bardziej ujmować świat zewnętrzny wzrokowo, lecz wtedy czucie ruchowe jest zasadniczem źródłem doświadczenia jego rzeczywistości, jego konkretnego charakteru.

Czucie wzrokowe daje nam tylko obraz przedmiotu na płaszczyźnie, tj. dwuwymiarowy, taki, jak został odbity na siatkówce. Dopiero czucia mięśniowe, powstałe przy nastawieniu narządu wzrokowego (skurcze mięśnia rzęskowego przy widzeniu jednoocznem, skurcze mięśni rzęskowych i mięśni gałek ocznych przy widzeniu obuocznem), przyłączające się do czuć wzrokowych, obok tego, że odnoszę przedmiot na właściwą odległość od podmiotu, nadają przedmiotowi charakter rzeczywistości, bo czynią go w doświadczeniu trójwymiarowym tj. bryłowatym, przestrzennym, wypełniającym przestrzeń swą treścią, swem ciałem.

Doświadczenia ruchowe są zatem zawsze zasadniczem źródłem doświadczenia rzeczywistości, a tem samem brak ich zasadniczem źródłem doświadczenia nierzeczywistości.

Niemożność dokonania wysiłku, obawa przed każdym ruchem, przed którym cofa się wyczerpany z sił chory, obniżenie czynnej sprawności w ujmowaniu stosunku do otaczającego świata, bardziej bierny charakter zachodzących w nim wtedy przeżyć psychicznych sprowadza brak w jego doświadczaniu wewnętrznem tych cech, na których przywykł uprzednio opierać rozróżnienie pomiędzy postrzeżeniem a wyobrażeniem, a które wtedy przychodziło mu tak łatwo, zanika w nim możność odróżniania tego, co pochodzi z zewnątrz od tego, co zachodzi tylko w jego wnętrzu, wszystko zlewa się w jednę całość niejasnego, jednolitego doznawania, w którem granica między obu światami okazuje się zatarta, narzuca się wyraźne przeświadczenie o nierzeczywistości otaczających przedmiotów, które przejmuje chorego niepokojem i obawą.

Brak czuć mięśniowych w doświadczeniu wewnętrznem, obniżenie sprawności ruchowej postrzegania jest źródłem tego przeświadczenia.

NERWICA NATRĘCTWA A SCHIZOPHRENIA

napisał

Dr MAURYCY BORNSZTAJN,

ordynator oddziału psychjatrycznego w szpitalu na Czystem.

Czy nerwica natręctwa może przejść w psychozę? Tem zagadnieniem klinicznem zajmowało się już wielu uczonych francuskich i niemieckich, ale mimo to jest ono dalekie od rozwiązania, nie ustalono bowiem ostatecznie, jakiego charakteru, jakiego typu psychoza rozwija się zazwyczaj w następstwie nerwicy natręctwa. „Au point de vue mentale, — mówi Janet — les obsessions semblent ne pas compromettre la raison et nous verrons en étudiant les terminaisons de la maladie normale [1]), qu'elle n'aboutit pas d'ordinaire à une véritable démence. On en a souvent conclu un peu vite que la maladie des obsessions n'expose pas le sujet à la folie proprement dite". Pitres i Régis cytują 6 przypadków chorych z nerwicą natręctwa, którzy wpadli w prawdziwą psychozę oraz 11-u chorych, którzy wykazywali stan pośredni między natręctwem i psychozą istotną. Janet na 300-u swoich chorych z natręctwami rozmaitych odmian przytacza 23 przypadki, w których cierpienie to przeszło w chorobę psychiczną lub w stan, bardzo do psychozy zbliżony. Co do postaci psychoz, jakie napotykamy u chorych z natręctwami uczuciowemi czy intelektualnemi, Janet za Pitres i Régis'em wymienia melancholję z lękiem (mélancolie anxieuse) u chorych z natręctwami emocjonalnemi (phobies) oraz stany paranoidne, które rzekomo występują zazwyczaj u chorych z natręctwami intelektualnemi, od siebie zaś dodaje Janet 3 postaci chorób psychicznych: 1) stany ekstatyczne z urojeniami mniej lub więcej usystematyzowanemi; 2) stany zamącenia (confusion mentale) z osłupieniem oraz 3) stany zamącenia z podnieceniem; zaznacza przytem Janet, że, o ile te dwie ostatnie kategorje występują u mło-

---

[1]) zwykła nerwica natręctwa.

dych ludzi i kończą się otępieniem, to powstaje dość prawdopodobne przypuszczenie, że mamy tu do czynienia ze specjalną chorobą, a mianowicie właśnie z otępieniem wczesnem u młodych ludzi (hebephrenia u niemieckich autorów).

Autor dodaje, że wobec takich faktów zaburzeń psychicznych, napotykanych w nerwicy natręctwa, owych skrupułów, wyrzutów sumienia na tle religijnem i t. d. nie można już uważać za coś całkiem niewinnego w sensie rokowania, za coś, co nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa, za coś odległego od psychozy właściwej.

Jéżeli zestawimy te poglądy Janeta i Pitres i Regis'a z dawniejszemi poglądami Falreta (1889) i Magnana i Legrain'a (1895), którzy twierdzili, że choroba natręctwa nigdy nie przeradza się w istotną psychozę, nigdy nie kończy się otępieniem, to widzimy sprzeczność wyraźną. Sprzeczność ta jednak jest tylko pozorna, jeżeli kwestję postawić inaczej. Okaże się wtedy, że obie strony mają słuszność. Słuszność będą mieli ci, którzy twierdzą, że nerwica natręctwa nie przeradza się w psychozę, nie kończy się otępieniem; zaś z drugiej strony słusznie twierdzą inni, że u osobników z natręctwami widujemy w następstwie psychozę istotną. Chodzi tylko o to, jak rozumieć tę ostatnią kategorję przypadków, i tu jest punctum saliens całej sprawy. Nie są to, mianowicie, przypadki nerwicy natręctwa, która później wyradza się w psychozę, ale *są one de domo psychozą, której okres wstępny, trwający nieraz lata całe, przedstawia się klinicznie w postaci takich lub innych przejawów natręctwa.* Tą psychozą, której okres wstępny wyraża się w tej postaci, jest schizophrenia—i tylko schizophrenia; jest to jeden z licznych typów tej najbardziej proteusowej psychozy, który należy wyodrębnić. Tak uczy nas doświadczenie kliniczne, tak uczy nas przedewszystkiem doświadczenie psychoanalityczne. Niesłuszne jest przeto twierdzenie Pitres i Régis i Janeta o rozmaitych postaciach psychoz, które mogą powstać w następstwie nerwicy natręctwa: zarówno t. zw. „mélancolie anxieuse", jak owe „états paronaiaques avec délires plus ou moins systématisés", jak stany ekstatyczne lub stany zamącenia (confusion mentale) Janeta nie są niczem innem, jak rozszczepieniem schizophrenicznem o specjalnym typie.

Mógłbym w tęm miejscu przytoczyć szereg historji chorób, jako dokumenty, stwierdzające słuszność naszych twierdzeń, jednakże, ze względu na brak miejsca, zmuszony jestem ograniczyć się jedynie do krótkich, najkrótszych streszczeń.

I. N. P., lat 22, zapisany został na oddział psychjatryczny 17. VIII. 1914 r. po kilkotygodniowej bytności w zakładzie prywatnym dla psychicznie chorych. Chory przystępny, zorjentowany najdokładniej, nie wykazuje żadnych oznak otępienia intelektualnego, natomiast wypowiada urojenie, że zarażono go syfilisem w zakładzie prywatnym (posługacz dał mu coś zjeść po chorym na porażenie postępujące i zaraził go): jest stracony, skazany na długoletnie męczarnie. Czasami występuje z tego powodu bardzo silna reakcja uczuciowa, kiedy chory płacze, krzyczy, rzuca się o ziemię, wpija się paznogciami w ciało; pewnego razu usiłował odebrać sobie życie przez skok z I piętra. Bywają dni, kiedy jest spokojny i nie wspomina urojenia swego, pisze listy dla chorych i służby, zachowuje się poprawnie; kiedyindziej znów zachowanie się chorego jest w wysokim stopniu chorobliwe: pomijając urojenie o zarażeniu go syfilisem, chory ni stąd, ni zowąd miauczy, jak kot, lub pieje, jak kogut, krzyczy, rozbiera się do naga i leży na podłodze, smaruje się kałem, który palcem wydobywa z odbytnicy. W dalszym przebiegu choroby zjawiły się urojenia prześladowcze w stosunku do otoczenia (personelu służbowego i lekarskiego), omamy słuchowe; czasami przyznaje, że jest chory, to znów brak wszelkiej świadomości choroby psychicznej. W następnym roku powstały urojenia wielkościowe (on jest jednym z nielicznych ludzi na świecie, który słyszy głos Boga)— wiąże się to z całą teorją religijną panteistyczną, którą stwarza; stopniowo zaczyna zachowywać się coraz mniej poprawnie, czasami bywa niedostępny; odwrócony od lekarza, rozmawia głośno w sposób niezrozumiały, używając jakichś dziwacznych wyrazów; po nocach nie sypia i krzyczy, w ciągu dnia albo zachowuje się, jak wyżej wzmiankowano, albo leży pod kołdrą z głową przykrytą, nie rozmawiając z nikim. Z rodziną obchodzi się brutalnie, siostrę uderzył kiedyś na widzeniu w twarz, nazywając ją prostytutką. Po kilkotygodniowem zwolnieniu choroby, podczas którego przyznaje chorobliwość wszystkiego, co mówił i robił, znów następuje pogorszenie: po nocach nie sypia, spaceruje po sali, mówiąc do siebie, często się podnieca bez widocznego powodu, wymyśla służbie i lekarzom. Znów następuje względna poprawa, i w dwa lata po zapisaniu się do szpitala, we wrześniu 1916 r. wypisany zostaje z poprawą. W domu rodziców przebył $1/2$ roku, wraca w lutym następnego roku; w stanie psychicznym nie zaszły zmiany widoczne na lepsze, stan fizyczny pogorszył się znacznie, kaszle i pluje krwią. Umiera w marcu 1917 r.

Ten oto chory, którego historję psychozy przytoczyłem w skrócie, niewątpliwie schizophrenik, na długo przed wybuchem, który zniewolił rodziców do internowania go, leczył się u mnie z powodu objawów, których niepodobna było inaczej traktować, jak psychonerwicę natręctwa: skarżył się wówczas, zdając sobie sprawę z chorobliwości swych doznawań, że brak mu poczucia własnej osoby, własnego „ja", że, kiedy mówi, to tak się czuje, jakgdyby kto inny mówił, a nie on sam, że nie czuje własnej głowy, że nie może sobie wyobrazić miejscowości, drogi, które zna od dzieciństwa, że jest zawsze niepewny, czy coś dobrze powiedział, czy wszystko powiedział, co było potrzeba, że miewa uczucie obcości w stosunku do otoczenia, do przedmiotów, do samego siebie. Słowem, uczucie t. zw. depersonalizacji i obcości

w stosunku do otoczenia, uczucie niepewności—typowe objawy w psychonerwicy natręctwa, inaczej mówiąc, psychasteniczne, zgodnie z terminem Janet'owskim. Człowiek o dużych zdolnościach, o inteligiencji nieprzeciętnej, o dążeniach do wiedzy i pragnieniach wogóle idealnych, wyrastający wysoko ponad środowisko małego miasteczka, z którego pochodził, wpada, jako młody chłopiec, w wir wielkiego miasta, gdzie się uczy, kształci, poznaje ludzi odmiennego typu, poznaje kobiety; jest skromny, nieśmiały, przytem pełen skrupułów etycznych, onanizuje się, żyje fantazjami na tle płciowem. I oto na tle niemożności wyżycia się płciowego, niemożności dostatecznego wywyższenia tego niezadowolonego popędu płciowego i przemiany na wyższe wartości—powstaje proces schizophreniczny, zrazu wyrażający się w objawach psychastenicznych, w objawach doznawań natrętnych, uświadomionych, a później w kształcie już całkiem niewątpliwym w postaci urojeń, omamów, autyzmu.

Psychoanaliza, prowadzona u tego chorego w ciągu kilku miesięcy, wykazała podłoże psychoseksualne całego cierpienia. Notatki moje, dotyczące tej psychoanalizy, obejmują okres od 18.I 1915 r. do 15.IV 15 r. Z powodów technicznych nie mogę, niestety, przytoczyć ich w całości; mogę tylko streścić najogólniej rezultaty. Wykryłem w sposób, nie ulegający żadnej wątpliwości, kompleksy: *analny i sadystyczny*, w związku z kompleksem analnym *homoseksualizm*, zaś ponadto wybitny *narcyzm*.

Pod datą 12.II zanotowano dosłownie: „ja miałem namiętność do siebie samego; sam myślałem, że jestem mężczyzną i kobietą, że sam siebie zapładniam; wyglądałem, jak dziewczyna; kocham siebie samego — są we mnie dwie istoty — męska i kobieca—tak myślałem; mój organ ma otwór, jak u kobiety"... „Ja miałem powodzenie u mężczyzn, czułem, że to jest płciowe". „Jaki to ładny chłopiec", mówili. Czułem, że jak obejmuję kolegę, to robię to tak, jak kobieta—on się rozpłakał. Drugiego kolegę—stały typ męski, lubiłem bardzo.

Pod datą 15.II: „kiedy robiono lewatywę ojcu, ja pomagałem — i nasienie mi wychodziło". Tego samego dnia chory wypowiedział urojenie, dotyczące postępowania z nim służby w zakładzie prywatnym: „kazali mu (t. j. choremu na paraliż postępujący) wprowadzić członka do mego tylnego utworu, mazali mnie kałem jego"...

25.II. Chłopiec Z. — serdeczny stosunek, zbyt serdeczny—on był tak oddany tym kolegom, u mnie zaś, jakby było jakieś podłoże płciowe — wstydziłem się tego—on miał w sobie coś kobiecego—tęgi, ładny chłopiec, kochałem go, jak się kocha młode dziewczę... ...„Pan E. ma kolegę M. — wielki kobieciarz — czysty mężczyzna—i ja go lubiłem, jak mężczyznę — ja nie wiem — zdaje się, że było coś takiego—byłem wobec niego, jak kobieta-kokietka"...

1.III. We śnie mi się zdaje zawsze, że pani doktorka jest mężczyzną — pan doktór we śnie zlewa się z moim dziadkiem (przeniesienie afektywne z dziadka na lekarza).

5.III. „Dostałem list, że ojciec ciężko zachorował—podświadomie byłem zadowolony: myślałem, że to mnie ratuje, że będę szkołę prowadził, że będę się opiekował, zamiast ojca, rodziną.

8.III. Często wątpiłem, że żyję na świecie, może to śmierć... Bardzo często nie wierzyłem własnym oczom; myślałem o sobie, jak o trzeciej osobie: u innych ja—to ja; u mnie inaczej; myślałem o sobie, jak o trzeciej osobie; we mnie to było coś, co u chasydów nazywa się „dybuk".

9.IV. „Śniło mi się, że mój ojciec umarł, i przyszły do mnie siostry i żądały, ażebym je zabezpieczył; powiedziałem, że nic nie mogę dla nich zrobić; wtedy jedna—starsza—splunęła, powiedziała, że jestem łajdakiem, próżniakiem, że przeze mnie ojciec umarł...

„Kiedyś obudziłem się z pragnieniem widzenia świeżej krwi; miałem takie uczucie, że to by mnie uzdrowiło, może gdybym widział taką żywiołową, sączącą się krew. We śnie poczułem, że ja jestem winien śmierci ojca, ze ja go zabiłem.

Już z tych luźnych cytatów psychoanalitycznych jasnem jest dla każdego, kto jest obeznany z teorją Freuda, że mamy tu do czynienia z zahamowaniem w rozwoju płciowym w okresie narcystycznym oraz analno-sadystycznym i z regresją libido do tych właśnie okresów zahamowania, co wywołało naprzód objawy nerwicy natręctwa (regresja do okresu analno-sadystycznego), a w następstwie—przy pogłębieniu się regresji do okresu narcyzmu — ujawniła się już w całej pełni schizophrenia.

II. 30-letni J. H., człowiek o wybitnej inteligencji i niezwykłych zdolnościach. Już jako chłopiec był niezwykle uparty, samodzielny, wyłamujący się z pod wpływu rodziców, już w 8 — 9-ym roku życia oddaje usługi partji politycznej. Wczesny onanizm. W wieku mniej więcej lat 20-u zaczynają występować objawy lęku przestrzeni, które wzmagają się okresami, później ustalają się i dosięgają tego stopnia, że chory nie może zupełnie sam wychodzić na ulicę i całymi miesiącami siedzi w domu. Wszelkie leczenie pozostaje bez skutku. Psychoanaliza wykrywa wybitne tendencje homoseksualne w związku z kompleksem analnym oraz sadyzm; olbrzymie podświadome poczucie winy za nieświadome pragnienie zgładzenia ojca.— Lęk przestrzeni po psychoanalizie ustępuje zupełnie; mimo to jednak pozostaje złe samopoczucie, zwłaszcza po stosunku płciowym, brak kontaktu z życiem, urojeniowy niemal stosunek do ludzi. Już przedtem, zanim przystąpiłem do psychoanalizy, chociaż poza objawami agorafobii brak było danych wyraźnych, na zasadzie stosunku do rodziny najbliższej i do otoczenia, przewidywałem schizophrenię.

I istotnie nagle nastąpił wybuch paranoidny (urojenia i omamy słuchowe). Obecnie chory znajduje się w szpitalu dla psychicznie chorych z rozpoznaniem schizophrenia paranoides.

III. L. H., lat 24, muzyk o nieprzeciętnych zdolnościach i niewątpliwym talencie. Pierwsze objawy choroby w r. 1911: obcość w stosunku do własnego ciała, napady trwogi na ulicy, obawa śmierci; uczucie, że kiedy mówi, to nie on mówi, ale osoba trzecia, wydaje się sobie fotografją, portretem; musi przybierać specjalne pozy, ażeby „się czuć“ wogóle. Zawsze słabej woli, pełen niepewności, skrupułów, przesadnie skromny. Zdaje sobie sprawę z chorobliwości tych objawów. Wkrótce potem już zaznacza się stosunek urojeniowy do koleżanki w orkiestrze: „ona mu wszystko wydarła, przez złą wolę, przez urok“; potem dziwaczny, niczem napozór nieumotywowany stosunek do najbliższej rodziny (matki, ojca braci i siostry). Przerwy w pracy. Krótkotrwałe okresy poprawy. Od 2-u lat absolutne zerwanie z życiem, z muzyką, zaniedbanie kompletne w ubraniu, nieprzebieranie bielizny, niemycie się, zapuszczenie długich włosów, unikanie ludzi — typowy stan schizophreniczny.

Psychoanaliza, prowadzona w samym początku choroby, wykrywa utajony homoseksualizm i kompleks analny oraz narcyzm wybitny.

IV. St. M., lat 18, inteligentny, poważny, skryty, nie towarzyski, po niepowodzeniach w szkole zaczął zwracać uwagę matki rozmaitemi „dziwactwami“. Gdy wyrzucono pestkę od wiśni, szukał jej przeszło 1½ godziny; przy czytaniu gazety— nigdy jej nie składał; jeżeli przynoszono do domu gazetę złożoną, biegł na ulicę, szukać innego egzemplarza. Dziwactwa te wzmagały się i mnożyły. Z biegiem czasu stawał się coraz nieznośniejszym, zwłaszcza w stosunku do matki, znęcał się poprostu nad nią, zarzucając jej brak czystości, a jednocześnie pod rozmaitemi pozorami zwlekał z myciem się i z przebraniem bielizny; dręczył godzinami matkę pytaniami w rodzaju np. takim: „co znaczy scena? co mama nazywa sceną? niech mama stoi, musimy się dogadać“. Wykazywał przytem doskonałą orjentację, pamięć, wogóle całkowicie zachowaną inteligencję; wkrótce ujawniły się już negatywizm i wyraźne urojenia prześladowcze z omamami słuchowemi i złudami. Stan schizophreniczny nie ulegał już żadnej wątpliwości.

Mógłbym mnożyć przykłady tego rodzaju, mógłbym oczywiście o wiele obszerniej przytoczyć przypadki powyższe, ale i z tych notatek klinicznych dość jasno uwydatnia się to, o co mi chodzi. Istnieje typ schizophrenii, której okres wstępny polega na natręctwie myślowem, uczuciowem lub ruchowem, i taki okres wstępny brany bywa zwykle przez psychjatrów za nerwicę natręctwa, która „przechodzi“, jak się to nazywa, w psychozę. Chodzi mi o to, ażeby ustalić niezmiernie *doniosły fakt kliniczny, że odróżniać należy typową nerwicę natręctwa (która w nic nie przechodzi, ale pozostaje zawsze psychonerwicą)*, *od pewnego typu schizophrenicznego, który w początkach swych daje zazwyczaj złudzenie psychonerwicy ze względu na uczucia lub myśli o charakterze natrętnym, które wówczas panują nad całym obrazem klinicznym.*

Jak sobie to wyjaśnić? Tylko i jedynie ze stanowiska psychoanalitycznego można i należy tę ciekawą kwestję kliniczną rozwiązać.

Ustalonem zostało w nauce psychoanalitycznej i dziś nie ulega już żadnej wątpliwości, że psychonerwica natręctwa powstaje wtedy, kiedy libido, napotykając przeszkody w uzewnętrznieniu się, w znalezieniu objektu, cofa się wstecz, wraca ku podmiotowi i w tym „ruchu“ wstecznym napotyka na etapy, obsadzone przez nią ongiś w dzieciństwie, tam, gdzie uległa wówczas zahamowaniu; w psychonerwicy natręctwa są to okresy analno-homoseksualny i sadystyczny; wcześniejszy jeszcze etap rozwoju libido, etap niejako bezpośrednio sąsiadujący z tamtemi — to narcyzm. Jeżeli regresja, cofanie się libidinis nie sięga poza etap analno-homoseksualny, mamy czystą nerwicę natręctwa, jeżeli zaś zahamowanie libido w dzieciństwie nastąpiło jeszcze wcześniej — w okresie narcyzmu — jednocześnie pozostawiając ślady zahamowania w okresie późniejszym, analno-homoseksualno-sadystycznym—występuje schizophrenia z objawami natręctwa.

Na zakończenie jedna uwaga kliniczno-psychologiczna. Zarówno w psychonerwicy natręctwa, jak i w schizophrenji podstawową cechą psychologiczną jest rozszczepienie osobowości. Różnica zasadnicza między temi chorobami polega klinicznie na tem, że, podczas kiedy objawy rozszczepienia u psychoneurotyka są uświadomione, i ta świadomość wywołuje właśnie owe ciężkie, często nieznośne uczucie natręctwa,—u schizophrenika, gdzie rozszczepienie osobowości jest głębsze, już świadomości tej brak,—a wraz z brakiem tej świadomości co do chorobliwości doznawań uczucie natręctwa staje się coraz mniej wyraźnem, wreszcie znika, zjawia się natomiast sąd chorobliwy o istotności uczucia depersonalizacji, np. zjawia się urojenie. W każdym razie w racjonalnej, na podstawach psychologicznych opartej klasyfikacji chorób psychicznych psychonerwica natręctwa sąsiadować powinna bezpośrednio z schizophrenją.

Z pracowni neurobiologicznej „Tow. Nauk.“ i z oddziału chorób nerwowych w szpitalu na Czystem.

PRZYPADEK NOWOTWORU KLEPSYDROWATEGO OPONY TWARDEJ RDZENIA (ZEWNĄTRZ I WEWNĄTRZ-OPONOWEGO).

podali

PAWEŁ GOLDSTEIN i NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA.

Niezmierna rzadkość przypadku, jaki mieliśmy możność postrzegać w szpitalu, upoważnia nas do szczegółowego opisu.

40 l. kobieta zgłosiła się do szpitala 4 lipca 1916 r. z porażeniem obu kończyń dolnych. Cierpienie rozpoczęło się przed rokiem od bólu w plecach, do którego przyłączył się wkrótce ból w lewej, a niezadługo i w prawej kończynie dolnej. Od 6 miesięcy chora zmuszona jest leżeć na skutek osłabienia kończyn dolnych. Od 6 tygodni nietrzymanie moczu. Ostatnio zjawiły się bóle opasujące. Żadnych chorób nie przechodziła. Rodziła 9 razy, 5 dzieci żyje, 3 zmarło, jedno urodziło się nieżywe.

Stan obecny. Chora bardzo otyła, w narządach wewnętrznych brak zmian wyraźnych. Nerwy czaszkowe oraz kończyny górne zmian nie wykazują. Odruchy z mięśnia trójgłowego i z okostny zachowane. Odruchy brzuszne, zarówno górne, jak średnie i dolne—zachowane. Kończyny dolne leżą zupełnie bezwładnie wiotko, od czasu do czasu mięśnie napinają się nadmiernie. Położenie kończyn dolnych zależy od pozycji chorej: kiedy leży nawznak—są one wyprostowane, kiedy zaś przewraca się na bok—zginają się w kolanach. Paluchy są stale wyprostowane. Odruchy kolanowe żywe, ze ścięgien Achillesa kloniczne, podeszwowe—obustronny objaw Babińskiego. Odruch skracania kończyn powstaje pod wpływem rozmaitych podniet: dotknięcia, chłodu i ukłucia, czucie dotykowe, bólowe i cieplikowe wykazuje bardzo głębokie zmiany, z prawej strony wszystkie rodzaje czucia zniesione aż do pachwiny, z lewej—niedokładnie zachowane odczuwanie na górnej części uda. Z tyłu znieczulenie dochodzi do linji kadłubowej, przyczem w okolicy S_3 — S_5 pozostały resztki czucia bólowego, lepiej zachowanego po stronie lewej, aniżeli po prawej.

Czucie mięśniowe (percepcja kinestetyczna) w palcach stóp — zniesione, w stawach kolanowych — często wadliwe, zaś w biodrowych — dobrze zachowane.

Stopy obrzękłe. Kręgosłup bez zniekształceń i niebolesny. Zatrzymanie moczu, przyczem mocz wylewa się z nazbyt przepełnionego pęcherza (incontinentia paradoxa).

Ciepłota ciała podgorączkowa.

Zdjęcie roentgenograficzne zmian w kręgosłupie nie wykrywa. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Przekłucie lędźwiowe wykryło w płynie mózgowordzeniowym dużo białka (Okres I Nonnego-Apelta +++), ksantochromję oraz brak elementów morfologicznych.

15.7. Od trzech dni ciepłota ciała podnosi się (38°, 38,2°), mocz jest mętny, ropny. Po każdem jedzeniu chora wymiotuje, cera twarzy — szara, ziemista, tętno dobre. Przemywa się pęcherz kwasem bornym oraz azotanem srebra (1 : 5000).

29.7. Język suchy, czerwony z żółtemi nalotami, wargi spieczone. Mocz w dalszym ciągu mętny. Ciepłota ciała wieczorami około 39°, rano zwykle trzyma się 36° z kreskami.

9.8. Badanie chorej nie wykrywa większych zmian w porównaniu ze stanem poprzednim. Linja znieczulenia dolnej części ciała nieco się obniżyła.

Odruch Babińskiego z lewej strony jest bardzo wyraźny i trwa bez przerwy (ustawienie palucha w pozycji zgięcia grzbietowego stałego). Po stronie prawej brak odruchu Babińskiego.

Przy energicznem biernem zginaniu stopy (grzbietowem) występuje objaw skracający, wyraźniejszy po stronie prawej. Również otrzymuje się ten objaw, gdy się kłuje grzbietową powierzchnię stóp i goleni, powyżej rzepki kłucie nie daje żadnej reakcji.

Kręgosłup żadnych zmian nie wykazuje.

Rozpoznanie w danym przypadku nie przedstawiało trudności. Zarówno przebieg cierpienia, jak i obraz kliniczny, wskazywały na sprawę uciskową najprawdopodobniej nowotworową, w okolicy XI — XII kręgu grzbietowego.

Operacji dokonano dn. 12 sierpnia. Na godzinę przed zabiegiem zastrzyknięto 0,02 pantoponu. Uśpienie wyłącznie eterowe.

Wycięto łuki kręgów grzbietowych X, XI i XII. Jeszcze na wysokości X kręgu grzbietowego widać tętnienie rdzenia, natomiast w okolicy XI—XII kręgu nie widać go już. Rdzeń w tem miejscu wydaje się nieco rozszerzonym. W górny otwór kanału kręgowego zatknięto kawałek gazy w celu ucisku na rdzeń i zmniejszenia wypływu płynu mózgowordzeniowego.

Rozcięto oponę twardą na przestrzeni 3 kręgów.

Płyn wypłynął w stosunkowo nieznacznej ilości. Nowotworu nie spostrzeżono. Bliższa obserwacja rdzenia wykryła rozszerzenie żył w okolicy X—XI kręgów grzbietowych, poniżej tej okolicy żyły te urywały się. Zaczęto tępą sondą badać boczne okolice rdzenia, przyczem natrafiono na bardzo wyraźny opór po stronie lewej rdzenia

w okolicy XI—XII kręgów. Rozsunięto wtedy korzenie i stwierdzono obecność guza. Odpowiednie korzenie przecięto, guz odseparowano na tępo od rdzenia i następnie, podparłszy dolny jego biegun narzędziem, wyważono go z pod rdzenia. Guz, zrośnięty z wewnętrzną powierzchnią opony twardej, został całkowicie wyłuszczony. Rdzeń w odpowiedniej okolicy był wybitnie spłaszczony i przesunięty ku tyłowi i w prawą stronę.

Po wyłuszczeniu guza rdzeń ułożył się natychmiast w swem łożysku.

Zaszyto oponę twardą na głucho, jak również mięśnie (warstwami) i skórę.

Nowotwór okazał się twardą różowo-szarą masą, długości 3 ctm, szerokości 1,3 ctm, grubości 0,8 ctm. Kształt odpowiadał żołędzi. Na przedniej powierzchni miejsce chropowate — odpowiada punktom zrośnięcia z oponą twardą.

13.8. Po operacji tętno było bardzo drobne, zaledwie wyczuwalne.

17.8. Przez dzień wczorajszy tętno lepsze. Wymiotów przez cały czas nie było. Cera żółta, język suchy, ciepłota 37,4, tętno 130.

15.8. W ciągu nocy kilkakrotnie wymiotowała.

16.8. Dziś tętno dosyć dobre — około 104. Język czysty, ogólny stan dosyć dobry.

Ruchy kończyn zwiększone, PR. — obustronnie 0; AR. prawy słaby, lewy dosyć żywy. Podeszwowy prawy niewyraźny, lewy — odr. Babińskiego. Czucie bez zmian.

19.8. Chora skarży się na bóle w nogach. Mocz trzeba w dalszym ciągu wypuszczać. Utworzyła się odleżyna na lewej kości biodrowej.

Szwy operacyjne zdjęto. Rychłozrost.

21.8. Stan bez zmiany. Ciepłota ciała normalna.

Mocz mętny. *Retentio urinae.* Granice czucia bólowego — bez zmiany. PR. obustronnie — 0, AR. zachowane słabe. Podeszwowe — prawy nieruchomy, lewy Babiński.

22.8. Chora apatyczna, tętno bardzo słabe, język suchy. Pożywienia nie przyjmuje.

24.8. Tętno drobne, język suchy. Wczoraj popołudniu chora była podniecona i zamroczona.

28.8. Tętno nie wyczuwalne. Chora pokryta zimnym potem. Język wilgotny, blady, bez nalotów.

O godz. 8-ej wieczorem—zejście śmiertelne.

Badanie pośmiertne wykryło, iż na zewnątrz opony twardej znajdował się drugi nowotwór tej samej natury, co i wyłuszczony wewnątrzoponowy. Biegun jego dolny był nieco wyżej położony,

aniżeli biegun dolny wyłuszczonego nowotworu; całe ciało nowotworu leżało na przedniej części rdzenia, tak, iż od tyłu masa nowotworowa nie mogła być spostrzeżona. Górny biegun tego nowotworu przerastał o 1 ctm. nowotwór wewnątrzoponowy. W miejscu stykania się powierzchni obu guzów opona twarda była przerośnięta masą nowotworową, przyczem w miejscu zetknięcia się guzów utworzył się w twardówce otwór wielkości 3 — 4 mm. Guz zewnątrzoponowy był dość swobodnie przyczepiony do twardówki i dał się z łatwością od niego oddzielić. Rdzeń i nowotwór poddano badaniu drobnowidzowemu. Nowotwór składał się z tkanki kostno-włóknisto-mięsakowatej (*osteofibrosarcoma*).

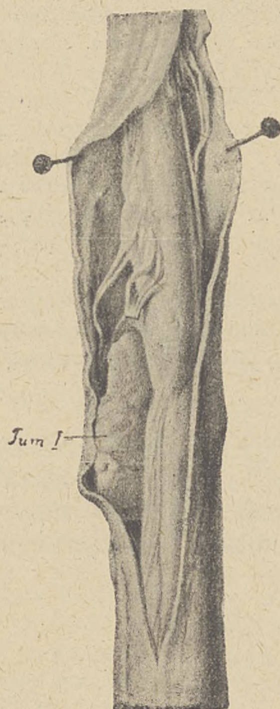
Rdzeń, badany powyżej miejsca ucisku, wykazuje (met. Weigerta-Pal'a) wtórne zwyrodnienie pęczków Golla w obrębie rdzenia szyjnego. Na wysokości górnych i środkowych odcinków grzbietowych zwyrodnienie ogarnia również i pęczki Burdacha. Na wysokości X odcinka grzbietowego zwyrodnienie wtórne słupów tylnych znów ogranicza się wyłącznie do pęczków Golla. W okolicy słupa bocznego lewego w obrębie X grzbiet. widać prześwietlenie tkanki na obwodzie słupa, dochodzące do połowy jego szerokości.

Na miejscu ucisku rdzenia zmiany są niezmiernie głębokie: cały przekrój rdzenia wykazuje prześwietlenie istoty białej.

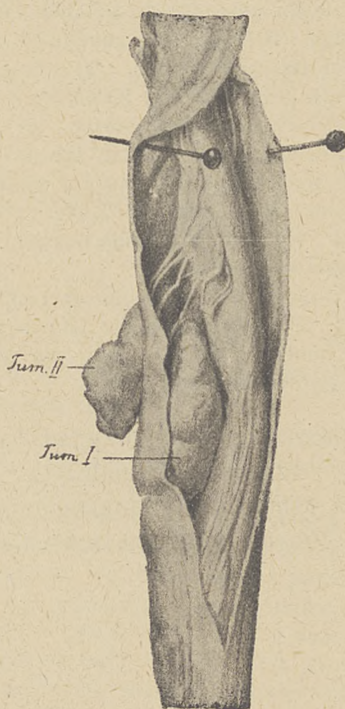
W słupie przedniobocznym po stronie lewej widać bardzo liczne pasy wyświetlenia, idące od obwodu rdzenia do istoty szarej. Opony miękkie wyraźnie zgrubiałe, nacieczeń nigdzie nie widać. Na obwodzie rdzenia spostrzega się pas zwyrodnienia obrzeżnego. Również i opona twarda jest zgrubiała. Rdzeń, badany o 1 ctm. powyżej miejsca największego ucisku oraz o 1 ctm. poniżej tego miejsca, wykazał prawie zupełne zniszczenie tkanki nerwowej. Tylko gdzieniegdzie widać oddzielne pęczki włókien, lepiej zachowanych, głównie w słupach przedniobocznych po stronie prawej. Korzenie przednie i tylne po stronie prawej oraz przednie po stronie lewej są normalne, lewych tylnych brak (wycięto podczas operacji). Na wysokości II lędźwiowego odcinka zmiany chorobowe ograniczają się do wtórnego zwyrodnienia słupów piramidowych bocznych (większego po stronie lewej) oraz do nieznacznego zgrubienia opony twardej w tej okolicy. W okolicy krzyżowej widać nieznaczne zwyrodnienie bocznych szlaków piramidowych.

Przypadek dotyczy 40 l. kobiety, u której w ciągu roku rozwinęło się porażenie kończyn dolnych, wskazując na sprawę uciskową. Miejsce ucisku określono na wysokości X—XII kr. gzbietow. Istotnie w tej okolicy znaleziono nowotwór wewnątrzoponowy, twardy, długości 3 ctm., umieszczony po stronie lewej rdzenia (rys. I). Chora zmarła, i na sekcji okazało się, iż nazewnątrz opony twardej znajduje się drugi nowotwór prawie tej samej wielkości, co poprzedni (rys. II)

Podobne przypadki podwójnych nowotworów rdzenia na zewnątrz i na wewnątrz opony twardej na tej samej wysokości są niezmiernie rzadkie. Właściwie udało się odnaleźć jeden tylko, zbliżony do naszego, a opisany przez Maasa (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Tom 59, 1918 r. str. 253).



Rys. I.



Rys. II.

Przypadek ten przedstawia się, jak następuje:

Z. L. urodzony w r. 1850 zmarł w r. 1916.

W r. 1904 zaczął odczuwać parestezje (zimno) w okolicy stawu skokowego prawego, a następnie lewego. We wrześniu 1905 osłabienie dolnych kończyn, następnie niedowład, bóle opasujące brzucha.

W lutym 1906 r. niemożność zatrzymania moczu, nadmierne napięcie mięśni kończyn, odruchy wzmożone, z lewej strony silniej. (*Paraparesis spastica*). Duże zmiany czucia dotykowego i cieplikowego, sięgające do łuków żebrowych. Brak odruchów brzusznych.

12.I—1907 została wykonana operacja przez D-ra Hildebrandta. Na wysokości 4 — 6 kręgów grzbietowych znaleziono nowotwór zewnątrzoponowy długości

3 ctm. Kość z lewej strony cokolwiek uzurowana. Nowotwór (*Psammo—sarcoma*) wyłuszczono w całości.

4.II 07 czuje potrzebę oddawania moczu.

7.III 07 może poruszać palcami dolnych kończyn.

5.VI 07 ruchy w stawach.

1.VIII 07 zdrowa, wszystkie ruchy wolne.

W maju 1912 r. pacjentka powraca do szpitala, przy wstawaniu pomaga sobie rękoma, chodzi, opierając się o laskę. W niektórych miejscach przytępienie czucia dotykowego i bólowego, ale zupełnego znieczulenia niema nigdzie. Ruchy w kończynach niezłe.

17.III 1913. Odruchy kolanowe w dalszym ciągu wzmożone, chód niezły.

16.VI 16·r. *Exitus letalis*. Na wysokości 4-go korzenia tkanka zgrubiała, chropowata, długości 3—4 ctm, szerok. $1^1/_2$ ctm., 1 mm. wysoka, zrośnięta z podłożem. Po przecięciu opony twardej na tej wysokości znajduje się mocno zrośnięty z oponą, ale nie ze rdzeniem 2 ctm. długi, 1 ctm. szeroki, 1 ctm. gruby, twardy nowotwór. Rdzeń w tem miejscu cienki. Anatomo-patologiczne badanie wykazuje również *psammo-sarcoma*.

Czy pacjentka miała po operacji okres zupełnego wyzdrowienia — trudno stwierdzić. Prawdopodobnie w chwili operacji nowotwór wewnątrzoponowy był znacznie mniejszy, dzięki czemu po usunięciu guza zewnątrzoponowego mogła nastąpić wybitna poprawa.

Znajomość tych przypadków, jakkolwiek niezmiernie rzadkich, nakazuje operatorowi należytą ostrożność, by nie zadawalał się li tylko usunięciem widocznego nowotworu, lecz liczył się z możliwością istnienia drugiego zewnątrz—ewentualnie wewnątrzoponowego.

PRZYCZYNEK KAZUISTYCZNY
DO PATOLOGJI URAZÓW RDZENIA

podali

J. KOELICHEN i BR. SAWICKI.

W opisie poniższym pragniemy podać do wiadomości Sz. Kolegów przypadek urazu rdzenia niezwykły ze względu na to, że skutki urazu wystąpiły dopiero po upływie szeregu lat.

W maju 1919 r. zgłosił się do jednego z nas chory K. lat 32, majster fabryczny, ze skargami na osłabienie obu kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, na utrudnienie urynowania i bóle w kręgach, zjawiające się w okolicy międzyłopatkowej przy głębokim oddechu. Z wywiadów wynikało, że chory ten przed 6-iu laty został ugodzony nożem w plecy na poziomie łopatek. Po tym wypadku poczuł na razie, jak gdyby prąd elektryczny przebiegł mu po prawej kończynie dolnej, następnie w ciągu 4-ch tygodni miał silne bóle w okolicy kręgosłupa i doznawał drętwienia w prawej kończynie dolnej, kończyna ta była osłabiona, lecz po upływie 6-iu tygodni przy stosowaniu elektryzacji osłabienie stopniowo minęło, i chory mógł chodzić oraz pracować równie sprawnie, jak przed wypadkiem. W czasie wojny chory, który stale zamieszkiwał w Białymstoku, przeniósł się do Moskwy, gdzie pracował fizycznie bardzo ciężko. Mniej więcej rok temu, w czasie tej wytężonej pracy zaczął doznawać bólów i przykrych odczuć wzdłuż lewej kończyny dolnej, kończyna ta zaczęła drętwieć, poczynając od małego palca nogi, i stopniowo osłabła znacznie. Po upływie pewnego czasu zjawiło się utrudnienie oddawania moczu, drętwienie i osłabienie zjawiło się również w prawej kończynie dolnej. Niedomoga kończyn dolnych, potęgując się stopniowo, prawie zupełnie uniemożliwiła choremu pracę.

Przy badaniu przedmiotowem stwierdzono: Chory, mężczyzna wzrostu średniego, budowy prawidłowej, bez zmian w narządach wewnętrznych. Na plecach pomiędzy łopatkami, na poziomie wyrostka ciernistego 5-go kręgu grzbietowego po stronie prawej kręgosłupa blizna, pozostała po pchnięciu nożem. Chód chorego wybitnie kurczowo porażenny z wyraźną przewagą objawów niedomogi w lewej koń-

czynie dolnej. W pozycji leżącej chory wykonywa wszystkie ruchy kończynami dolnemi, ruchy te jednak są słabe, sztywne, z widoczną przewagą objawów osłabienia w odcinkach obwodowych kończyn, zwłaszcza po stronie lewej. Przy ruchach biernych stwierdza się wzmożenie napięcia w mięśniach kończyn dolnych. Odruchy kolanowe z obu stron znacznie wzmożone, obustronny objaw stopowy i objaw Babińskiego. Przy podrażnianiu podeszew występują żywe ruchy obronne w postaci zgięcia grzbietowego stóp i lekkiego zgięcia kończyn w kolanach. Odruchów brzusznych z obu stron wywołać nie można. Badanie czucia wykazało osłabienie czucia bólowego i cieplnego na całej prawej kończynie dolnej i na prawej połowie brzucha aż do linji, przebiegającej przez pępek. Prócz tego na lewej połowie klatki piersiowej stwierdzono pas lekkiego upośledzenia czucia na przestrzeni od sutki aż do linji, biegnącej przez wyrostek mieczykowaty. Czucie położenia i ruchów upośledzone w palcach lewej kończyny dolnej, w prawej zachowane. Poza tem w układzie nerwowym nie stwierdzono zmian. Kończyny górne pod względem sprawności ruchowej, siły mięśniowej, czucia i odruchów zupełnie normalne. Nerwy czaszkowe bez zmian, źrenice równe, reagują prawidłowo.

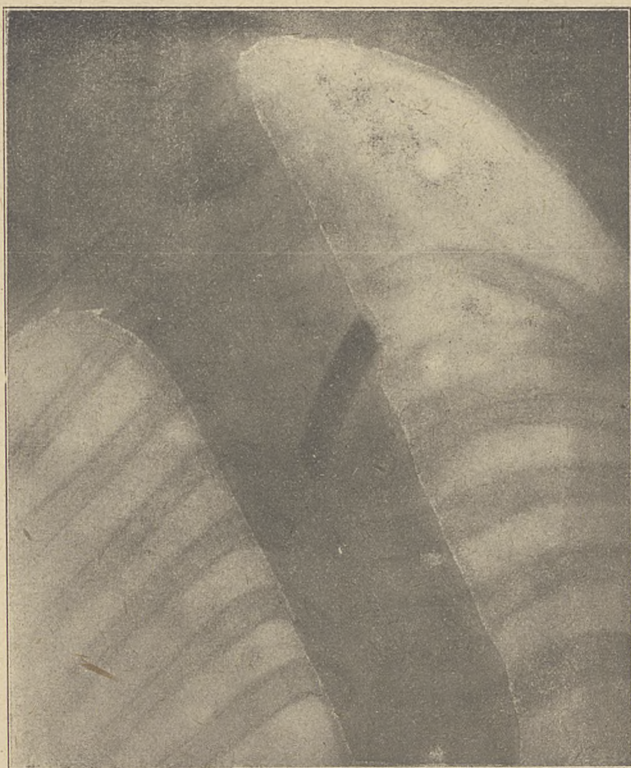
Zarówno wywiady, dotyczące rozwoju cierpienia, jak i wynik badania przedmiotowego przemawiały za tem, że w danym przypadku chodzi o sprawę rdzeniową uciskową, umiejscowioną po stronie lewej rdzenia, albowiem objawy nasilały się stopniowo przy bólach w kończynie lewej, przeszły następnie na stronę prawą i dały zespół o typie, opisanym przez Brown Sequard'a, z przewagą zaburzeń ruchowych i czucia głębokiego po stronie lewej, zaś zaburzeń czucia powierzchownego, zwłaszcza bólowego i cieplnego po stronie prawej. Co się tyczy poziomu, na którym należało poszukiwać siedliska sprawy uciskowej, to zarówno pas osłabienia czucia na stronie lewej klatki piersiowej, odpowiadający okolicy, unerwianej przez 5 — 7 korzenie grzbietowe, jak i górna granica znieczulenia na prawej połowie tułowia, odpowiadająca 10 odcinkowi grzbietowemu, wskazywały, że miejsce ucisku na rdzeń musi się znajdować po stronie lewej, mniej więcej na poziomie 5—7 odcinka grzbietowego. Odpowiadało to okolicy, w której znajdowała się blizna, pozostała po pchnięciu nożem.

Należało zatem przypuszczać, że cierpienie obecne posiada pewien związek przyczynowy z urazem, poprzednio otrzymanym, wydawało się najprawdopodobniejszem, że na miejscu poprzedniego urazu rozwinęła się sprawa nowotworowa, powodująca ucisk rdzenia.

Chory został skierowany do zakładu rentgenologicznego, gdzie przez prześwietlanie i na zdjęciach stwierdzono: naprzeciwko wyrostka kolczastego IV kręgu grzbietowego leży ciało obce wąskie a długie, ułożone swą osią podłużną z góry ku dołowi i nieco ukośnie. Na rentgenogramie bocznym widać, że ciało to ułożone jest w kierunku z góry i tyłu ku dołowi i przodowi, t. j. ku kanałowi kręgosłupa. Ciało obce, widziane w tem bocznem ułożeniu chorego, wydaje się szerszem, niż w ułożeniu czołowem. (Patrz rys. 1 i 2).

Wobec danych powyższych przystąpiono do operacji w d. 5 czerwca 1919 r. Ułożywszy chorego na lewym boku, w znieczuleniu chloroformowem wykonano cięcie wzdłuż linji wyrostków kolczastych, odsunięto mięśnie na boki, poczem wycięto łuki IV, V i VI kręgów grzbietowych. Na miejscu wiązadła żółtego pomię-

dzy IV a V łukiem znaleziono twardą, modzelowatą tkankę, w której tkwił odłamek noża. Masa ta była zlana z oponą twardą i tworzyła guzowate obrzmienie na niej. Odłamek noża był mocno obrośnięty, tak, że z trudnością tylko udało się go wyjąć szczypczykami, poczem okazało się, że koniec noża musiał prawdopodobnie być przełamany. Podczas wyjmowania odłamka koniec ten pozostał w tkance. Separując ostrożnie, oddzielono masę modzelowatą od opony twardej i w ten spo-



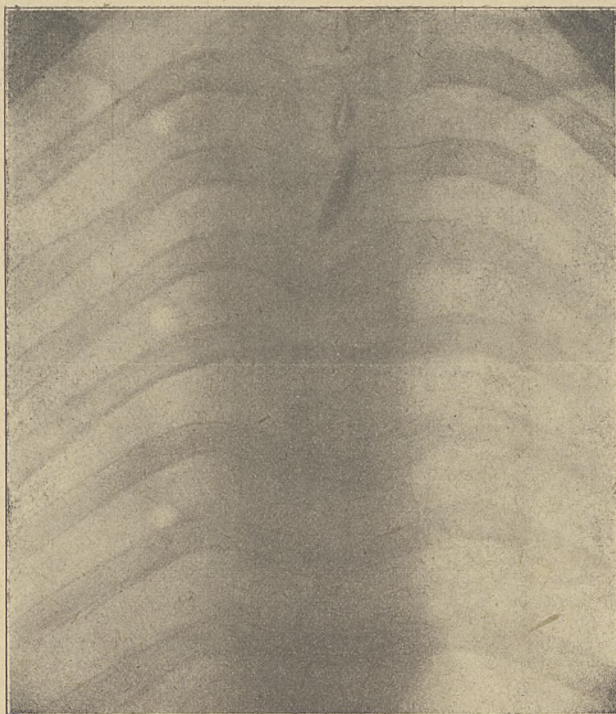
Rys. 1.

sób usunięto ją wraz z końcem noża. Sama opona twarda w tem miejscu była bliznowato zwyrodniała na przestrzeni $1^1/_2$ cm., na tylnej i lewej powierzchni rdzenia. Szwem catgutowym połączono mięśnie, silkwormowym brzegi skóry, przyczem pasek gazy wprowadzono na parę dni pod skórę. Usunięty odłamek przedstawiał sobą końcową część noża, nieco wyszczerbioną przy końcu. Odłamek ten miał długość 5 cm. i szerokość w swej części najszerszej — 2 cm.

Chory zabieg zniósł dobrze. Po kilku dniach zaczęły się poprawiać ruchy

w lewej kończynie dolnej, a w $2^1/_2$ tygodnia po operacji chory chodził o wiele lepiej i nie tak szybko się męczył, jak to było przed operacją. Badanie wykazało wówczas, że siła mięśniowa na lewej kończynie dolnej powiększyła się, a na prawej kończynie wyraźnie zmniejszyło się znieczulenie.

Ostatni raz chory był badany w końcu czerwca. Stwierdzono, że chód chorego był znacznie pewniejszy, aczkolwiek dawało się jeszcze zauważyć powłóczenie lewą nogą, przy ruchach biernych kończynami dolnemi występowała jeszcze sztyw-



Rys. 2.

ność i wyraźny opór w mięśniach, zwłaszcza po stronie lewej. Odruchy kolanowe bardzo żywe, obustronny objaw stopowy i objaw Babińskiego. Czucie na prawej kończynie dolnej i na prawej połowie brzucha nieco lepsze, pasa znieczulenia na skórze lewej połowy klatki piersiowej już nie stwierdzono. Czucie położenia i ruchów w palcach lewej nogi jeszcze nieco upośledzone, zwłaszcza w trzech ostatnich. Oddawanie moczu znacznie prawidłowsze.

Wkrótce potem chory wyjechał, i o dalszych jego losach nie posiadamy wiadomości.

Powyżej opisany przez nas przypadek stanowi spostrzeżenie niemal wyjątkowe, w piśmiennictwie odnośnem nie mogliśmy odnaleźć podobnego opisu, w którymby skutki urazu wystąpiły w okresie czasu tak odległym od chwili urazu. Ponieważ w naszym przypadku, jak stwierdzono podczas operacji, ucisk na rdzeń był wywołany przez tkankę bliznowatą, należy przypuszczać, że na rozrost tej tkanki po upływie szeregu lat wpłynęła pobudzająco wytężona praca fizyczna chorego.

O ROZBIEŻNOŚCI

napisał

FELIKS WINAWER.

Rozbieżność w fizjologji ma znaczenie tylko względne, jako przejście od zbieżności większej (pod większym kątem) do zbieżności mniejszej (pod mniejszym kątem). Przy równoległych osiach widzenia rozbieżność jest maksymalna, a jeżeli przy tem osie widzenia są prostopadłe do osi podłużnej ciała, to ustawienie takie nazywamy zasadniczem, lub spoczynkowem. Alfr. Graefe[1]), a za nim Zuckerkandl i Erben utożsamiają to ustawienie z położeniem przy porażeniu wszystkich mięśni ocznych; czynniki więc czysto mechaniczne i fizyczne, jak budowa oczodołu, stosunek gałki do części ją otaczających i ich elastyczność (powiek, łącznicy, tłuszczu, mięśni, osłonki Tenona i jej więzów hamujących) warunkują to położenie. Tak samo ustawione są oczy po śmierci. Podług Alfr. Graefe'go ruch gałki z położenia spoczynkowego, np. na wewnątrz, odbywa się dzięki skurczowi mięśnia prostego wewnętrznego (Contractionszug) i rozciągnięciu biernemu antagonisty (Expansionszerrung). Natomiast powrót do położenia zasadniczego następuje tylko wskutek zniesienia inerwacji m. prostego wewn. i powrotu do pierwotnej sprężystości biernie rozciągniętego m. prostego zewnętrznego. Inerwacja tego mięśnia jest wtedy zbyteczna, gdyż nie tylko przy porażeniu tego mięśnia, ale nawet po śmierci oczy, wyprowadzone siłą z położenia spoczynkowego, powoli wracają do niego. Słowem, inerwacja agonisty, t. j. mięśnia, w którego stronę oko się zwraca, zaczyna się dopiero od środka.

Wobec takiego poglądu trzebaby przypuścić, że przejście od

[1]) Graefe-Seemisch. Motilitätsstörungen.

zbieżności do ustawienia zasadniczego, t. j. do maksymalnej rozbieżności, odbywa się bez inerwacji mięśni odwodzących.

Do wręcz przeciwnych rezultatów doprowadziły badania kliniczne i doświadczalne innych autorów. Bielschowsky[1]) w świeżym przypadku porażenia lewego okoruchowego znalazł w położeniu spoczynkowem oko porażone odchylone na zewnątrz, ale przy krańcowym ruchu na prawo oka zdrowego, oko porażone doszło do środka; przy odwrotnym ruchu oka zdrowego na lewo, oko porażone natychmiast zaczęło zbaczać na zewnątrz. Stąd słusznie wnioskuje B., że czynność mięśnia zaczyna się w chwili, kiedy z położenia krańcowego bocznego przechodzi na stronę przeciwną. W analogicznym przypadku Zuckerkandl i Erben ruch ten zauważyli dopiero przy przejściu przedmiotu na stronę lewą, co łatwo zrozumieć, gdyż przedmiot trzymali blisko chorego, zamiast więc ruchu skojarzonego na lewo, wywołali dążność do zbieżności, co i normalnie ma miejsce. Bielschowsky zaś badał w odległości, wyłączającej zbieżność. — Analiza tego przypadku dowodzi także, że, choć oko porażone wykonywa ruch w stronę mięśnia porażonego, dzięki warunkom wyżej przytoczonym (fizycznym i mechanicznym), a głównie dzięki zmniejszonemu napięciu mięśnia odwodzącego, ale to zmniejszenie napięcia zależy od stopnia inerwacji agonisty i jest największe, kiedy czynność agonisty jest najsilniej pobudzona, chociaż, jak w tym przypadku, bezowocnie (porażenie mięśnia prostego wewnętrznego), i wtedy dopiero, kiedy oko zdrowe znajduje się w krańcowej abdukcji, oko porażone dochodzi do środka. Doświadczenia Topolańskiego doskonale tłumaczą ten objaw: drażniąc miejsce kory, z którego poprzednio wywoływał ruch gałki ku nosowi, po przecięciu wszystkich nerwów prócz odwodzącego, doprowadzał oko, które zbaczało na zewnątrz, prawie do środka. Doświadczenie to dowodzi także, że, jakkolwiek ośrodek korowy dla agonisty i antagonisty jest wspólny, czynność ich jednak jest samodzielna, zależna bezpośrednio od bodźca ruchowego.

Już w 1867 r. pisał von Graefe[2]): „Rozkurcz antagonisty nie jest biernem rozciągnięciem, lecz podlega tak samo inerwacji, jak skurcz agonisty“.

Dla ruchów więc bocznych nie ulega wątpliwości, że każdy bo-

[1]) Graefe Seemisch-Motilitätitörungen (Nachtrag) 1907 r.
[2]) Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen.

dziec wzrokowy, bez względu na ustawienie oczu, wywoła skurcz mięśnia, w którego stronę oko się zwraca, i rozkurcz antagonisty (*reciproke Innervation—Sherington*). Słusznie rozumuje Hoffmann[1]): kiedy śledzę jakiś punkt z lewej strony do środka i od środka ku prawej stronie, zawsze sobie uświadamiam ten sam ruch ku prawej stronie, dlaczegoż więc, jak chce Alfr. Graefe, ma być inna inerwacja po przejściu przez środek. We środku, t. j. w ustawieniu spoczynkowem, są oba ośrodki w równej mierze inerwowane. O pośmiertnych warunkach równowagi za życia nie może być mowy, tem bardziej w chwili napięcia uwagi i dążenia do utrzymania oczu w jednem położeniu.— Doświadczenia Heringa nad szmerem mięśniowym też tego dowiodły.

Do zbieżności i rozbieżności, na zasadzie analogji, można zastosować te same prawa, które rządzą ruchami bocznemi. Trzeba przypuścić dla każdej z tych czynności oddzielny ośrodek; pobudzenie jednego hamująco działa na drugi. Najsilniejsze jednak pobudzenie rozbieżności nie doprowadza do maksymalnego napięcia mięśni odwodzących i nie znosi w zupełności skurczu przywodzących, lecz wywołuje równoległość osi widzenia i równe napięcie obu czynności.

Pogląd ten, którego słuszności nie można dowieść na drodze doświadczalnej, usprawiedliwiają przypadki kliniczne z objawami porażenia rozbieżności. Pierwszy Parinaud[2]) opisał podobny przypadek, następnie Uthoff[3]), Straub[4], Sachs[5]), Landolt, Bielschowsky[6]). W 1900 r. dla zjazdu krakowskiego opisałem 1 przypadek, ale na zjeździe nie byłem, odczyt mój wiec odpadł, krótki tylko w kilku wierszach referat ukazał się w „Postępie Okulistycznym“ (w sierpniu 1900 r.) [7])

Przyczyny porażeń są różnorodne: przymiot, zatrucie ołowiem, nowotwór mózgu, tabes, sclerosis disseminata. Często przyczyny zna-

---

[1]) Bericht d. Ophtalm. Gesell. Heidelberg 1901.

[2]) Paralysie des mouvements associés des yeux. Archives de Neurologie 1883 r.

[3]) Berl. Klin. Wochenschr. 1897 r.

[4]) Centralbl. f. prakt. Angenheil. 1897 r.

[5]) Ophtalm. Klinik 1898 r.

[6]) Bericht d. Ophtalm. Gesellsch. Heidelberg 1901 r.

[7]) Redakcja przetłumaczyła tytuł „Porażenie dywergencji“ na „Porażenie nerwów odwodzących“ (!).

leźć nie można. Objawy ze strony oczu są we wszystkich przypadkach jednakowe, podaję więc tylko mój przypadek, o którym wyżej wspomniałem.

Pani K. lat 63, nigdy poważnie nie chorowała, tylko od 33 lat cierpi na migrenę, którą po matce odziedziczyła. Od 2 lat napady bywały silniejsze, dłużej trwały i często wywoływały dwojenie, które po kilku dniach przechodziło. Po ostatnim jednak napadzie, wyjątkowo silnym, pozostało dwojenie, które już nie znikło. Badałem ją po kilku miesiącach (w czerwcu 1899 r.) i znalazłem zmiany następujące: W odległości $^3/_4$ metra i dalej oko lewe zbaczało na wewnątrz, i w całem polu widzenia występowały podwójne obrazy, których wzajemna odległość zwiększała się w miarę oddalania przedmiotu, a przy ruchach bocznych stale się zmniejszała [1]) (obrazy zgodne, równoległe i na jednej wysokości). Bliżej $^3/_4$ metra we środku i przy ruchach bocznych oczy były prawidłowo ustawione, i obrazy podwójne znikały. Konwergowała do ± 20 cent. Przy badaniu odśrodkowem podwójne obrazy występowały dopiero w odległości 1 metra (stały objaw w porażeniach). Szerokość i oddziaływanie źrenic normalne. Stan ten nie zmienił się aż do śmierci pacjentki (umarła zeszłego roku w 83 roku życia). Od czasu do czasu, po silniejszym napadzie, występowało porażenie lewego mięśnia odwodzącego, które po tygodniu przechodziło, objawy porażenia rozbieżności pozostawały bez zmiany.

Już to samo, że przy ruchach bocznych odległość między obrazami nie zwiększała się, lecz zmniejszała, wyłącza porażenie mięśni odwodzących. Jedynie tylko kurcz zbieżności może dać podobne objawy, ale w takim razie nie zostałaby przestrzeń zupełnie prawidłowej zbieżności (od 20 cent. do 1 metra). Zresztą, kurcz zbieżności zdarza się przeważnie u histeryczek (w tym przypadku histerja została wyłączona), napięcie jego jest zawsze zmienne, tak, że podczas badania występują wahania, i kurcz często znika. Możnaby przypuścić, że po porażeniu lewego odwodzącego wystąpił wtórny zez z podwójnemi obrazami. Zdarza się także w zezie zbieżnym, że przy zbliżaniu przedmiotu przychodzi chwila, kiedy zbieżność się wyczerpuje, i zez zbieżny przechodzi w rozbieżny. Jest więc 1 punkt bardzo blisko oka (przejście zeza zbieżnego w rozbieżny), na który oczy są prawidłowo ustawione. Takie przypadki sam spostrzegałem, i Alfr. Graefe je opisuje. Ale w naszym przypadku nie na 1 punkt, lecz na całą przestrzeń, od 20 cent. do 1 metra, oczy były prawidłowo ustawione.

Jako powikłanie migreny jest to jedyny przypadek w literaturze,

---

[1]) Straub to tłumaczy utrudnioną konwergencją w tem położeniu, co ułatwia rozbieżność.

o związku więc między niemi sądzić mogę tylko z analogicznych przypadków tak zw. Migraine Ophtalmoplégique Charcot'a albo Recidivirende Oculomotoriuslähmung Mingazini, tylko że przy nawrotnem porażeniu III pary [1]) porażeniu ulega jedna lub więcej gałęzi nerwu okoruchowego, w naszym zaś przypadku — rozbieżność. Ze względu na stałe porażenie rozbieżności, do którego dołącza się na krótki czas porażenie mięśnia odwodzącego, przypadek ten zaliczam do grupy z perjodycznemi nasileniami (periodisch exacerbirende).

---

[1]) Schmidt-Rimpel podaje przypadek porażenia nerwu odwodzącego.

NIEDOMOGA WRODZONA PĘCHERZA MOCZOWEGO.

(*ATONIA VESICAE URINARIAE CONGENITA*).

podał

D-r ALEKSANDER FRYSZMAN.

Niedomogą wrodzoną pęcherza moczowego nazywam cierpienie, którego wyrazem jest niezupełne opróżnianie pęcherza u dzieci bez jakichkolwiek przeszkód ze strony dróg, wyprowadzających mocz, jakoteż zmian uchwytnych ze strony ośrodków nerwowych.

Zanim omówię szczegółowo obraz kliniczny cierpienia, przytoczę szereg odnośnych przypadków.

PRZYPADEK I. B. B. lat 9. Wstąpił do zakładu mego 16.V. 21 roku. Dwa lata przedtem otoczenie zauważyło, że choremu stale wydziela się mocz. Lekarz, do którego z tego powodu się zwrócono, stwierdził u chorego dziecka przepełnienie pęcherza i cewnikiem wypuścił sporą ilość moczu Mocz wówczas był czysty.

Odtąd stale go cewnikowano dwa razy dziennie w ciągu dwóch tygodni, poczem w przypuszczeniu, że chory ma kamień w pęcherzu, dokonano *sectio alta*. Kamienia nie znaleziono; chory przeleżał cztery tygodnie po operacji z założonym na stałe cewnikiem. W takim stanie zapisał się do szpitala na Czystem. Tam usunięto mu cewnik, chory zaczął potrochu oddawać mocz, lecz pęcherza w dalszym ciągu nie opróżniał. Gdy wrócił do domu, musiał być nadal stale cewnikowany. Trwało to do marca roku bieżącego, wówczas przestano go cewnikować, zaczem wystąpiło nietrzymanie moczu (*incontinentia*), pomimo to, że pęcherz był przepełniony.

Z anamnezy odnotować należy, że chory od urodzenia trudno oddawał mocz, urynowanie zazwyczaj trwało długo, strumień moczu był słaby. Prócz odry żadnych innych chorób nie przechodził. Apetyt miał zawsze dobry, był żywego usposobienia. Ma dwóch braci zupełnie zdrowych. Rodzice również zdrowi, tylko ojciec bardzo wątły. Chory małego wzrostu, drobnej budowy, czyni wrażenie pięcioletniego dziecka. Ze strony kośćca, jak również narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie spostrzeżono. Ponad spojeniem łonowem widoczne jest duże wypuklenie z przytłumionym odgłosem opukowym, sięgające prawie do pępka i, jak dalsze badanie wykazało, zależne od przepełnionego moczem pęcherza.

Pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowem, 3 ctm. ponad tem ostatniem, widoczna jest spora blizna po dokonanej dawniej *sectio alta*.

Drożność cewki prawidłowa, nigdzie przy wprowadzaniu cewnika nie napotkano przeszkody.

Chory oddaje sam mocz, lecz z pewnym wysiłkiem. Kiedy oddał całą ilość moczu, jaką był w stanie oddać, założyłem mu cewnik i wypuściłem blisko 2 litry mętnego ropnego moczu.

Genitalia rozwinięte prawidłowo, stosownie do wieku. Badanie promieniami Roentgena kości krzyżowej w kierunku rachischisis, dokonane przez kolegę Judta, zmian nie wykazało.

Na prośbę moją koledzy Bychowski i Goldflam dokładnie badali układ nerwowy chorego i nic patologicznego ze strony tegoż nie stwierdzili. Wobec bezcelowości ciągłego cewnikowania chorego i ropienia w pęcherzu, uważałem za wskazane wykonanie stałej przetoki pęcherza, na co otrzymałem zgodę matki.

Po usunięciu starej blizny przyszyłem pęchęrz do mięśni i skóry i założyłem dren. Już po tygodniu rana była zagojona, i wtedy przystosowałem zbiornik. Widziałem chorego po 3 miesiącach, przyczem stwierdziłem, że chłopiec się poprawił i rozwinął.

Chcąc się przekonać o stanie pęcherza, wprowadziłem mu poprzez przetokę cystoskop i obejrzałem wnętrze pęcherza.

Prócz zmian nieżytowych nic patologicznego nie znalazłem, nie znalazłem również owego belkowatego układu (vessie à colonnes, Trabekelblase), które zwykle spotykamy w pęcherzu w obrazie cystoskopowym, kiedy wypieracz moczu (detrusor) musi zwalczać przeszkody, naprzykład w razie przerostu gruczołu krokowego.

PRZYPADEK II. P. C. 3 lata.

Familiaria: matka, lat 30, chorowita, cierpi na silne bóle napadowe głowy (migrena?). Przed urodzeniem pacjenta 3 razy roniła. Cierpi na zaburzenia menstruacji. Pacjent ciężko się rodził, po urodzeniu, według słów matki, przez kilka godzin był nieprzytomny. Poważniejszych chorób nie przechodził. Chodzić zaczął, mając 2 lata i 3 miesiące. Ząbkowanie odbyło się prawidłowo. Od pierwszych dni otoczenie zauważyło, że dziecko przy oddawaniu moczu jest niespokojne, i że urynowanie jest bardzo częste. Obecnie oddaje mocz b. często, niekiedy kroplami, przyczem widocznie cierpi. Od czasu do czasu miewa wysoką gorączkę z dreszczami i potami. Taki stan trwa zazwyczaj kilka dni (Pyelitis).

Apetyt marny, pragnienie duże. Funkcja kiszek dobra, skłonny do zaparcia.

St. praesens. Wzrost dwuletniego dziecka, budowa wątła, powłoki blade, odżywianie mierne. Błony śluzowe widoczne blade. Rachitis.

W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie znaleziono. Nerki nie wyczuwają się. Nad spojeniem łonowem wyczuwa się pewna wyniosłość, sięgająca prawie do pępka, zależna od wypełnionego moczem pęcherza. Przy ucisku nad spojeniem łonowem na okolicę pęcherza dziecko odczuwa potrzebę urynowania.

Na żądanie oddajc mocz dość szerokim, lecz słabym strumieniem. Mocz mętny, o niskim ciężarze gatunkowym, zawiera sporo ciałek ropnych. Drożność cewki dobra, przy wprowadzeniu cewnika wielokrotnie można było stwierdzić przeszło litr zalegającego moczu.

Genitalia rozwinięte stosownie do wieku dziecka.

Badanie rentgenologiczne okolicy sacri wykazało rozszerzony hiatus canaiis sacralis.

Ze strony układu nerwowego zmian uchwytnych nie wykryto. Czucie wszędzie zachowane. Tonus zwieracza odbytnicy dobrze zachowany.

Mamy tedy w danym przypadku niezupełne opróżnianie pęcherza z następczem zakażeniem dróg moczowych (stąd częste napady gorączki z dreszczami) przy braku jakichkolwiek zmian w układzie nerwowym.

PRZYPADEK III. M. M. lat 16.

Do 6 lat enuresis nocturna et diurna, odczuwał jednak potrzebę oddania moczu. Od 6 lat nietrzymanie moczu we dnie rzadko się zdarzało, natomiast w nocy stale. Od 12 lat we dnie nietrzymania nie było, a niekiedy w nocy. Od 2-ch lat do dnia dzisiejszego nietrzymania zarówno w dzień, jak i w nocy niema, może się powstrzymać i czuje potrzebę oddania moczu.

Incontinentia alvi nigdy się nie zdarzała.

Poważniejszych chorób nie przechodził, do 12 roku życia czuł się względnie silnym, uprawiał nawet sporty; od 3-ch lat zaś czuje się osłabionym. Uczy się dobrze i chętnie.

St. praesens. Budowa dobra. Odżywianie mierne, widoczne błony śluzowe blade, wygląd anemiczny. Scoliosis columnae vertebralis in parte thoracali w średnim stopniu. Lekkie obrzęki powiek i twarzy (wystąpiły niedawno). Tętno nieco napięte. W płucach zmian nie wykryto. Rozmiary serca prawidłowe, tony u wierzchołka niezupełnie czyste. Układ nerwowy, z wyjątkiem wzmożonych odruchów i dermografji, bez zmian (badany był przez D-ra Goldflama).

Urynuje co 2 godziny, w nocy 3 razy, bez bólów, pije bardzo dużo. Pragnienie tak znacznie, że wypija do 5 litrów dziennie, również sporo pije w nocy. Apetyt nieszczególny, nigdy nie czuje głodu. Wypróżnienie dobre. Mocz mętny, o niskim cieżarze gatunkowym (1006) białka 0,08$^{0}/_{00}$, zawiera sporo ciałek ropnych.

Genitalia rozwinięte prawidłowo. Drożność cewki zupełnie dobra. Gruczoł krokowy prawidłowej spoistości, wielkość odpowiednia do wieku chorego. Ilość moczu zalegającego przeszło 500 ctm. sz. Za każdym razem w ciągu kilku dni, po oddaniu przez chorego moczu, wypuszczano za pomocą cewnika takąż ilość zalegającego moczu.

Radiografia ossis sacri, przez kol. Judta dokonana, wykazała jedynie rozszerzony hiatus canalis sacralis.

Zmian podobnych do rachischisis nie znaleziono.

Mamy tu osobnika młodego; przy braku jakichkolwiek zmian ze strony układu nerwowego i braku przeszkody dla odpływu moczu — stałe zaleganie większej ilości moczu z wtórnem zakażeniem moczowem i z następczemi objawami tegoż, jak duże pragnienie, brak apetytu i t. d. Obraz ten przypomina w pewnym stopniu obraz kliniczny w daleko posuniętym okresie przerostu gruczołu krokowego.

PRZYPADEK IV. A. S. lat 25 stud. med.

Urodził się normalnie, zaczął chodzić, mówić normalnie. W wieku niemowlęcym przebył czerwonkę, w 4-tym roku życia przebył zapalenie mózgu, które nie pozostawiło żadnych następstw, w 7-ym roku przebył szkarlatynę bez komplikacyj.

W 9-ym roku życia wystąpiły zaburzenia ze strony pęcherza, mianowicie rudne i bolesne urynowanie. Chory leżał kilka tygodni w łóżku, gorączkował.

W tym samym roku udał się do kliniki Prof. Posnera, który stwierdził zaleganie dużej ilości moczu w pęcherzu (koło $1^1/_2$ litra) i zakażenie dróg moczowych.

Pod wpływem leczenia (cewnikowania i przemywania pęcherza) ilość zalegającego moczu się zmniejszyła, lecz zaleganie moczu trwa dotąd.

Nietrzymanie moczu było podobno w dzieciństwie, lecz odkąd chory pamięta, nietrzymania nie było.

Oddawanie moczu odbywa się obecnie porcjami z pauzami 1—3 minut. Zdarzają się od czasu do czasu bóle przy oddawaniu moczu, lecz są one krótkotrwałe.

Chory wysokiego wzrostu, dobrze zbudowany, odżywianie dobre. Ze strony organów klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian chorobowych nie zauważono.

Genitalia rozwinięte prawidłowo. Owłosienie normalne. Jądra, przyjądrza bez zmian. Drożność cewki zachowana zupełnie. z łatwością daje się wprowadzić cewnik Nr. 20. Gruczoł krokowy wielkości małego kasztana, normalnej spoistości.

Nerki nie wyczuwają się, niebolesne.

Potentia coëundi dobra. Ze strony odbytnicy żadnych zmian.

Chory oddaje mocz prawidłowym strumieniem porcjami, t. j. z przerwami od 1 — 3 minut.

Po oddaniu moczu mogłem wielokrotnie stwierdzić, że chory nie opróżnia całkowicie pęcherza. Po wprowadzeniu cewnika zawsza znajdowałem koło $^1/_2$ litra zalegającego moczu. Mocz lekko mętny, zawiera sporo ciałek ropnych.

Cystoskopja zmian żadnych nie wykazała.

Ze strony układu nerwowego, prócz wzmożenia niewielkiego odruchów kolanowych i Achillesa — nic nie znaleziono.

Odruchy brzuszne i z *m. cremaster* zwykłe.

Dermografja, tremor manuum.

Czucie wszędzie prawidłowe. Siła kończyn dostateczna, p = l.

Jednem słowem, żadnych zmian ze strony układu nerwowego, któreby tłomaczyły niedostateczne opróżnianie pęcherza.

Jak widzimy z wyżej przytoczonych przypadków, spotykamy u dzieci, niekiedy już w drugim roku życia, zatrzymanie moczu bez jakichkolwiek przeszkód ze strony dróg wyprowadzających, jak również i bez zmian uchwytnych ze strony układu nerwowego. Cierpienie to może istnieć długi czas niepostrzeżenie. Niekiedy występują bóle zależne od wtórnego zapalenia pęcherza i częste parcie na mocz, w innych znowu razach zwraca uwagę otoczenia wysiłek dziecka przy urynowaniu.

Wreszcie ważnym objawem jest nietrzymanie moczu, które jest żależne od przepełnienia pęcherza (incontinentia paradoxa) i nie ma nic wspólnego z incontinentia essentialis. Objaw podobny spotykamy często w późniejszym okresie przerostu gruczołu krokowego, gdzie również mamy zaleganie większej ilości moczu.

Ilość pozostającego w pęcherzu moczu, tak zwanego zalegają-

cego, waha się w dużych granicach—od 100 grm do litra, a niekiedy i do kilku litrów.

W dalszym przebiegu choroby często występuje wtórne zakażenie, któremu, jak wiadomo, łatwo ulegają rozciągnięte drogi moczowe.

Występuje wtedy zapalenie pęcherza, miedniczek nerkowych z zajęciem nawet nerek, ze wszystkiemi zwykle towarzyszącemi tym powikłaniom objawami, a więc z dreszczami, gorączką, potami, brakiem łaknienia i dużem pragnieniem. Odbija się to oczywiście na ogólnym stanie i wyglądzie chorego. Osobniki takie źle się rozwijają, są blade, nie mają apetytu i skarżą się na ogromne pragnienie. I tu znowu obraz chorobowy przypomina obraz cierpienia w przypadkach przerostu gruczołu krokowego z tą różnicą, że osobnikom młodym łatwiej jest się uporać ze skutkami zatrzymania moczu, niż prostatykom, których nerki pod wpływem zmian sklerotycznych nie są w stanie wyeliminować trucizny.

Przy objektywnem badaniu stwierdzić możemy zachowanie czucia i wszelkich odruchów, niekiedy ich wzmożenie. Przy urynowaniu chorego zwraca uwagę słaby strumień moczu, niekiedy przerywany, i pewna wyniosłość nad spojeniem łonowem zależna od przepełnionego pęcherza. Kiedy każemy choremu opróżnić pęcherz do możliwych granic i potem wprowadzamy cewnik, znajdujemy zwykle zalegającą większą ilość moczu. Mocz ten zazwyczaj jest wodnisty, o niskim ciężarze gatunkowym, niekiedy mętny, ropny wskutek wtórnego zakażenia.

We wszystkich spostrzeganych przeze mnie przypadkach drożność cewki nie była zmniejszona, w każdym razie nie o tyle, by mogła wpłynąć na opróżnianie pęcherza.

W tych przypadkach, w których miałem możność wykonać cystoskopję, poza zmianami wtórnemi, zależnemi od nieżytu pęcherza, zmian patologicznych nie znalazłem. Nie znalazłem również owego belkowania (vessie à colonnes, Balkenblase), które często spotykał Thompson Walker w swoich przypadkach, i któreby świadczyły o pewnym wysiłku ze strony wypieracza moczu celem zwalczenia przeszkody.

Badanie rentgenologiczne, dokonane prawie we wszystkich przypadkach, prócz pewnego rozszerzenia hiatus sacralis, innych zmian w kręgach nie wykazało.

Badanie najskrupulatniejsze układu nerwowego w przypadkach, tu opisanych, dokonane przez kolegów Bychowskiego, Goldflama

i Płockiera, prócz wzmożenia odruchów i dermografji w niektórych z nich, innych zmian nie wykazało.

Rokowanie quo ad vitam pomyślne, quo ad valetudinem completam — niepomyślne.

Co do leczenia, to poza ogólnem wzmacniającem, tonizującem leczeniem i miejscową elektryzacją pęcherza w przypadkach z małą ilością zalegającego moczu wystarczy od czasu do czasu cewnikowanie. Natomiast w przypadkach z dużem rozciągnięciem pęcherza cewnikowanie jest nie na miejscu, gdyż, podobnie jak w przypadkach późniejszego okresu przerostu gruczołu krokowego, powoduje ono łatwo zakażenie dróg moczowych ze wszystkiemi smutnemi następstwami.

Za jedyne racjonalne postępowanie w tych przypadkach uważałbym dokonanie przetoki pęcherza (cystotomia), jak to uczyniłem w przypadku I-ym. Być może, że pod wpływem spokoju siła mięśnia się poprawi, a wtedy można myśleć o zamknięciu przetoki, w przeciwnym razie należy pozostawić ją nadal, albo też wszyć moczowody do jelita z wyłączeniem pęcherza.

Przejdźmy teraz do patogenezy omawianego cierpienia.

Zatrzymanie moczu, jeśli wyłączymy mechaniczne przeszkody ze strony dróg, wyprowadzających mocz, może zależeć od następujących przyczyn:

1) zmian anatomicznych lub zaburzeń czynnościowych układu nerwowego;

2) wpływów odruchowych zależnych od cierpień sąsiednich lub dalszych narządów,

3) zmian samego mięśnia pęcherza.

Z pośród chorób układu nerwowego najczęściej powodować mogą zatrzymanie moczu choroby rdzenia. Spotykamy je więc w tabes dorsalis lub taboparalysis, w których to cierpieniach objaw ten na długo może wyprzedzać inne objawy.

Również często występuje zatrzymanie moczu w myelitis, ucisku rdzenia, wywołanem bądź to przez zapalenie opon, bądź to przez choroby kręgów.

To samo da się powiedzieć o guzach, urazach i ropniach rdzenia.

Nieznaczne zatrzymanie moczu spotykamy w sclerosis multeplex, jakkolwiek częstszym objawem tego cierpienia jest tak zwana miction retadée czyli opóźnione urynowanie.

Z pośród nerwic spotykamy zatrzymanie moczu w przebiegu histerji, natomiast nieznane są przypadki zatrzymania moczu w neurastenji.

Frankl Hochwart, omawiając zatrzymanie moczu, powiada, że niekiedy możemy je spotkać u dzieci, i, nie znajdując innego objaśnienia, tłomaczy je obecnością rozsianych ognisk w rdzeniu, ale nie wspomina, jakiegoby to rodzaju i pochodzenia mogły być te ogniska.

Wpływy odruchowe, mogące powodować zatrzymanie moczu, sprowadzają się do działania na odległość, jako to: przy wszelkich urazach, złamaniach kończyn, amputacjach, niekiedy nawet przy amputacjach sutki, i do działań na bliską odległość—w cierpieniach narządów, sąsiadujących z pęcherzem, jak np. varices haemorrhoidales, fissura ani, ropniach okołoodbytnicowych, zapaleniu wyrostka robaczkowego, po operacjach na odbytnicy i organach płciowych.

Na granicy pomiędzy wpływami cierpień układu nerwowego i zmianami mięśnia pęcherza postawić należy te zatrzymania moczu, które spotykamy w zatruciach lub chorobach infekcyjnych.

W jednych bowiem przypadkach może ono być wywołane przez działanie substancji trujących lub toksyn na układ nerwowy resp. nerwy obwodowe, w innych znowu przez wywołanie zmian patologicznych w samym mięśniu. Tak więc spotykamy je w ostrych otruciach arszenikiem, rtęcią, fosforem, kwasem karbolowym etc. lub w przewlekłych otruciach np. ołowiem, alkoholem.

Z pośród chorób infekcyjnych niema, zda się, jednej, w której przebiegu nie możnaby było spotkać zatrzymania moczu, któremu Guyon nadał miano retention médicale, a więc spotykamy je: w ospie, czerwonce, tężcu, ostrym reumatyzmie stawowym, malarji, dyfterycie, tyfusie etc.

Z pośród chronicznych infekcji wymienić należy: kiłę, gruźlicę i rzeżączkę.

Co do gruźlicy, to zwrócił na tę sprawę uwagę Papillon, według którego zatrzymanie moczu spowodowane jest parezą mięśnia pęcherza na tle toksycznem.

W niektórych przypadkach wyżej wymienionych zatruć i chorób infekcyjnych trucizna i toksyny działają albo bezpośrednio na mięsień albo też pośrednio przez porażenie nerwów obwodowych, analogicznie do tego, co widzimy w dyfterycie.

Co się tyczy zmian w samym mięśniu pęcherza, mogących powodować zatrzymanie moczu, to sprowadzają się one do zmian miaż-

dżycowych lub też do zwyrodnienia tłuszczowego mięśnia pęchęrza. Jedne i drugie spotykamy u osobników starych, często na tle alkoholizmu.

Wreszcie długotrwałe zapalenie pęcherza, a szczególniej gruźlicze może powodować zatrzymanie moczu przez wywołanie zaniku elementów mięsnych i następczego rozwoju tkanki łącznej, jak to wykazali w swojej pracy Hallé i Motz.

Przytoczyłem mniej więcej wszystkie przyczyny, które mogą powodować zatrzymanie moczu bez przeszkód natury mechanicznej.

Jak widzimy, żadna z nich nie stosuje się do omawianych przez nas przypadków.

Musimy więc szukać innego objaśnienia dla etiologji tego cierpienia.

W roku 1911 opisał Thomson Walker pod tytułem: „Atonie der Harnblase ohne Obstruction oder Zeichen von organischen Nervenerkrankung“ szereg podobnych przypadków.

Jeśli nie wszystkie przezeń opisane przypadki kwalifikują się do kategorji omawianego przeze mnie cierpienia, jak np. przypadki, dotyczące osobników starych, u którychby się można dopatrywać formy prostatyzmu, tak zwanej prostatisme sans prostate, lub przypadki, w których stwierdzono przymiot, to niewątpliwie niektóre z nich do kategorji omawianego tu cierpienia zaliczyć należy, z tą jednak różnicą, że moje przypadki dotyczą dzieci, a w każdym razie początek cierpienia sięga wczesnego wieku, podczas, gdy przypadki Walkera dotyczą osobników przeważnie starszych, najmłodszy bowiem z jego chorych liczył lat 22.

Otóż Walker, szukając objaśnienia dla etiologji opisanego przezeń cierpienia, upatruje przyczynę tegoż w jakiemś uszkodzeniu ośrodka odruchowego, znajdującego się w plexus hypogastricus i haemorrhoidalis nervi sympatici.

Nie mogę się pogodzić z tym poglądem, trudno bowiem sobie wyobrazić, by sprawa patologiczna ściśle ograniczyć się mogła do jednego ośrodka.

Z drugiej strony, dzięki ostatnim pracom L. R. Müllera (das Vegetative Nervensystem), wiemy, jak łączą się drogi, prowądzące do wypieracza moczu z drogami, prowadzącemi do zwieracza pęchęrza, a wówczas, w myśl Walkera, wraz z porażeniem pierwszego mielibyśmy i porażenie tego ostatniego. Również nie podzielam poglądów Frankla Hochwarta, który, wspominając o zatrzymaniu moczu

u dzieci bez istniejącej mechanicznej przyczyny, czyni przypuszczenie, że istnieją w tych przypadkach ograniczone ogniska w rdzeniu. Trudno sobie wyobrazić, aby takie ogniska długi czas mogły istnieć, nie dając innych zaburzeń. Sądzę, że bliższy będę prawdy, jeśli przyczyny choroby szukać będziemy w zmianach samego mięśnia, w zmianach, polegających na nienormalnym stosunku włókien mięsnych do tkanki łącznej na korzyść tej ostatniej.

Ciechanowski, który specjalnie studjował stosunek tkanki łącznej do tkanki mięśniowej pęcherza, doszedł do wniosku, że u osobników młodych stosunek tkanki łącznej do mięśniowej wynosi 1 do 4.

Ten stosunek z wiekiem się zmienia na korzyść tkanki łącznej. Być może, że mamy tu do czynienia z wrodzonym nienormalnym stosunkiem jednej tkanki do drugiej, wyrażającym się zmniejszeniem ilości elementów mięsnych na korzyść tkanki łącznej.

W pracy niniejszej chciałem zwrócić uwagę na istnienie niedomogi pęcherza w wieku dziecięcym, które często może być przeoczane, a w przypadkach, skomplikowanych nietrzymaniem moczu, uważane za zwykłe nietrzymanie.

Nie wyczerpuje ta praca oczywiście obrazu danego cierpienia, gdyż brak nam badania anatomo-patologicznego, które mogłoby rzucić więcej światła na jego patogenezę.

Ono jedynie mogłoby wykryć zmiany bądź to we włóknach elastycznych, bądź mięsnych pęcherza, lub też ujawnić zmiany inne, nie dające się znaleźć za pomoca zwykłych metod klinicznych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Thomson-Walker. Atonie der Harnblase ohne Obstruction oder Zeichen von organischen Nervenerkrankung (Zeitschrift für Urologie 1911).
2. Frankl Hochwart. Handbuch der Urologie von Frisch und Zuckerkandl.
3. Albarran. I Congrès internationale d'Urologie 1908. Annales des maladies des org. génito urinaires 1908.
4. L. R. Müller. Das Vegetative Nervensystem.
5. St. Ciechanowski. Quelques aperçus sur le prostatisme au point de vue Anatomo-Pathologique. Annales des Maladies des org. Génito urinaires 1901.
6. Halle et Motz. Tuberculose de l'appareil urinaire, Annales de Maladies des org. Génito urinaires 1904.

OBJAWY NERWOWE W ZALEŻNOŚCI OD CIERPIENIA JAM OBOCZNYCH NOSA

napisał

MIECZYSŁAW GANTZ.

Literatura lekarska lat ubiegłych obfituje w liczne opisy przypadków chorobowych, w których występujące na pierwszy plan w przebiegu choroby objawy nerwowe miały, zdaniem autorów, stać w związku bezpośrednim z cierpieniem nosa. Cały szereg nerwic ze strony organów oddechowych, serca, narządów płciowych, trawiennych i t. p. bywał—według tych opisów — skutkiem najrozmaitszych nieprawidłowości wewnątrz nosa, i częstokroć zabieg odpowiedni usuwać miał radykalnie istniejące dolegliwości, powstałe jakoby na drodze zwrotnej. Z biegiem czasu, gdy wskazania do zabiegów wewnątrznosowych stawiano—na skutek rozumowania powyższego — coraz częściej, a wyniki tych zabiegów były coraz bardziej problematyczne, przypadki nerwic pochodzenia nosowego przyjmowano o wiele krytyczniej i, jeżeli nie negowano zupełnie ich istnienia, to w każdym razie nie należały już do tak częstych, jak poprzednio. Krytyczne oświetlenie podobnych przypadków musiało doprowadzić do przyjmowania omawianego związku jedynie w niektórych istotnie niewątpliwych przypadkach. To niedawne p r z e c e n i a n i e znaczenia nosa dla pewnej grupy cierpień o podkładzie nerwowym ustąpiło do pewnego stopnia n i e d o c e n i a n i u cierpień nosa, jako możliwej przyczyny całego szeregu objawów, niekiedy nawet bardzo groźnych, ze strony układu nerwowego. Potrzeba było znów dość licznych spostrzeżeń, ogłoszonych w literaturze lekarskiej, by przekonać o tem, że cierpienie nosa może dawać objawy ze strony najrozmaitszych nerwów czaszkowych i mózgu.

Że cierpienia nosa — w postaci znacznych przerostów lub polipów — mogą powodować bardzo dotkliwe i uporczywe bóle głowy,

wiedziano dawno. Były to jednak na ogół przypadki, w których związek przyczynowy między bólami głowy a nosem mógł być najczęściej stwierdzany i bez dokładniejszego badania nosa wobec oczywistego upośledzenia drożności nosa. Wiedziano podobnie, że cierpienia jam obocznych nosa, najczęściej ostre, mogły powodować silne bóle głowy w postaci migreny, newralgie i t. p. Okazało się jednak z czasem, że cierpienia zatok nosowych mogą przebiegać najzupełniej skrycie, powodując od czasu do czasu szereg objawów ze strony np. nerwów czaszkowych lub też prowadząc stopniowo — a dla chorego zupełnie niepostrzeżenie — do bardzo poważnego cierpienia np. nerwu wzrokowego.

W. Urbantschitsch, pracując swego czasu nad sprawą odruchów, wywoływanych przez podrażnienie nerwów czuciowych ucha środkowego i nosa, opisał w r. 1907 (Mon. f. Ohrenheilk.) przypadek, w którym wytamponowanie prawej (zupełnie zdrowej) połowy nosa wywoływało występowanie wyraźnej trudności w pisaniu: gdy tamponowanie lewej połowy nosa nie powodowało żadnej zmiany w charakterze pisma badanego osobnika, ten sam zabieg po stronie prawej prowadził do występowania drżenia ręki, a nawet do zupełnej niemal niemożności pisania. Doświadczenie to, kilkakrotnie powtórzone, przemawiałoby za tem, że sam tylko ucisk i złączone z nim zmiany w krążeniu miejscowem mogą doprowadzić do wystąpienia dość poważnych zaburzeń nerwowych. Jasna rzecz, że sprawy zakaźno-zapalne w jamach obocznych nosa—wobec nadzwyczaj bliskiego sąsiedztwa z mózgiem, o czem zresztą mowa będzie niżej — mogą z łatwością w pewnych okolicznościach przerzucić się na mózg,—a dość bogata literatura odpowiednia najlepiej potwierdza powyższą możliwość. W ten sposób przekonaliśmy się, że nietylko objawy ze strony poszczególnych nerwów czaszkowych, a więc nerwobóle, porażenie mięśni ocznych, utrata lub upośledzenie wzroku, lecz i zapalenie opon mózgowych, ropnie mózgowia i t. p. mogą powstawać na skutek skrycie przebiegającego cierpienia jam obocznych nosa. W r. 1909 Szleifstein („Medycyna") opisał przypadek śmierci chorego ze skrycie przebiegającem zapaleniem ropnem komórek sitowych tylnych i zatoki klinowej. Wobec kiły w wywiadach, bóle głowy, na które cierpiał chory, wiązano z zakażeniem swoistem, a gdy leczenie odpowiednie nie sprowadziło ulgi, uważano je za „nerwowe". Badanie nosa, dokonane tuż przed samą śmiercią, wykryło dopiero istotny powód cierpienia, które jednak już uleczyć się nie dało.

Te i tym podobne przypadki, ogłoszone w literaturze europejskiej (Bergengruen, Knapp, Meurers i inni) zwróciły znów baczniejszą uwagę na nos, jako ewentualne siedlisko przyczyny całego szeregu objawów ze strony układu nerwowego. Badania anatomiczne, dokonane przez licznych autorów, w pierwszej linji przez niedawno zmarłego Onodi'ego, przekonały nas jednocześnie, że istnieje tak nadzwyczajna rozmaitość stosunków wzajemnych między zatokami bocznemi nosa a zawartością czaszki, że przy tem tak często daje się stwierdzić brak jakiejkolwiek przegrody kostnej, oddzielającej zatoki od nerwów czaszkowych i mózgu, iż wprost dziwićby się należało rzadkości powikłań ze strony układu nerwowego w cierpieniach zatok nosowych. W ten sposób staje się dopiero zrozumiałem, dlaczego cierpienie zatoki szczękowej, poza banalnym bólem głowy o charakterze mniej lub więcej migrenowym i dobrze znanym nerwobólem nerwu trójdzielnego, może np. dawać objawy ze strony wzroku (Salter, Smith, Despagnet i inni) w postaci podwójnego widzenia, przekrwienia brodawki, zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego, a nawet zaniku tego nerwu. Jasne, że te ostatnie objawy częściej zdarzyć się mogą w przebiegu zachorzenia komórek sitowych tylnych i zatoki klinowej, lecz mogą być również skutkiem cierpienia zatoki czołowej (Birch-Hirschfeld), zwłaszcza gdy ta zatoka (Onodi), sięgając w tył, styka się bezpośrednio z nerwem wzrokowym. Zatoka klinowa może znajdować się w nadzwyczaj bliskim kontakcie (niekiedy, jak już wspomniano, bez przedzielającej ściany kostnej na większej lub mniejszej przestrzeni) z przednią, środkową i tylną jamami czaszkowemi, co znów może być powodem całego szeregu zaburzeń nerwowych. Co więcej, cierpienie zatoki klinowej może dawać objawy kontralateralne ze strony nerwu wzrokowego, t. j. po stronie przeciwnej, gdy na skutek anomalii (Onodi) w bliższym znajduje się kontakcie z nerwem strony przeciwnej; zatoka klinowa może być poza tem przyczyną objawów nietylko ze strony 1, 2 i 3 gałęzi nerwu trójdzielnego, zwoju Gassera, lecz i nerwów III, IV i VI pary (w fissura orbitalis). De Lapersonne spostrzegał niedowład mięśni oka na skutek obrzęku obocznego w przypadku zapalenia zatoki czołowej.

Ta nadzwyczajna rozmaitość warunków bezpośredniego sąsiedztwa między zatokami nosowemi z jednej a nerwami czaszkowemi i mózgiem (przysadką mózgową) z drugiej strony winna być wskazówką, że w całym szeregu zaburzeń ze strony układu nerwowego przyczyna może

tkwić w jednej lub kilku jamach obocznych. Niestety, nie posiadamy dotąd zupełnie pewnych objawów dodatkowych, któreby uprawniały nas do szybkiego zorjentowania się, że dany zespół objawów już a priori może być uznany za wywołany przez zachorzenie zatok nosowych. Van der Hoeve i Kleijn uważają zwiększenie się przerwy pośrodkowej (scotoma peripapillare), zwłaszcza dla barw, niemal za typowy objaw dla cierpienia komórek sitowych tylnych lub zatoki klinowej. Może to być jedyny objaw ze strony oka i jednocześnie jedyny objaw w przebiegu cierpienia zatok, ustępujący wraz z wyleczeniem tego ostatniego. Berger uważa, że np. bolesność w głębi oczodołu i przy naciskaniu na gałkę oczną przemawia za cierpieniem zatok, gdy tymczasem Schieck spostrzegał powyższy objaw w przebiegu sclerosis i myelitis.

Jednem słowem, pewnych zupełnie objawów różniczkowych w tym względzie nie posiadamy. Skoro zaś uprzytomnimy sobie powtórnie, że cierpienie zatok bocznych nosa wcale nierzadko przebiega zupełnie skrycie, zrozumiałem się stanie, że w każdym niejasnym przypadku np. zachorzenia nerwów czaszkowych niezbędne jest dokładne zbadanie zatok nosowych.

Niekiedy samo już badanie z zastosowaniem kokainy czy adrenaliny przyczynia się do rychłego usunięcia niektórych objawów, zwłaszcza bólu głowy, szczególnie, gdy w celu ułatwienia sobie dostępu do tych czy innych zatok dokonywa się odsunięcia lub nawet nadłamania muszli środkowej lub dolnej. Przemawiałoby to za powstawaniem nieraz tych objawów na skutek obrzęku obocznego.

Spostrzegałem chorego 25-letniego, który w ciągu 5 miesięcy niemal stale doznawał silnego ucisku i bólów głowy, szczególnie po stronie lewej. Nie znajdując wydzieliny ropnej w środkowym przewodzie nosowym i chcąc dotrzeć do otworu zatoki klinowej, zmuszony byłem dokonać nadłamania obu muszel środkowych, które, obrzmiałe, przylegały ściśle do przegrody, zwłaszcza lewa. Wkrótce po zabiegu chory doznał znacznej ulgi, a co było uderzające, sam, nie pytany wogóle o wzrok, ze zdziwieniem stwierdził, że widzi daleko wyraźniej, a nie przez mgłę, jak dotąd. Chory po tym niewielkim zabiegu pozbył się swych dotychczasowych bólów głowy.

Przypadki jednak tego rodzaju są na ogół rzadkie. Częściej daleko trzeba się uciekać do zabiegu bardziej radykalnego w postaci usunięcia muszli środkowej, pęcherzy kostnych sitowych i t. p. nienormalności wraz z oczyszczeniem zatok. Decyzja w tym kierunku bywa w tego rodzaju przypadkach niekiedy dość trudna nie tylko dla

chorego, lecz i dla lekarza, który, znajdując pewne nienormalności w nosie w przypadku np. zapalenia nerwu wzrokowego, nie może z pewnością orzec a priori, czy wraz z dokonaniem zabiegu wzrok ulegnie poprawie. Decyzja staje się tem trudniejszą, gdy okulista stwierdza już zanik nerwu wzrokowego. Doświadczenie jednak, już obecnie dość obfite, zdaje się przemawiać za tem, że w przypadkach nieustępującego leczeniu cierpienia np. nerwu wzrokowego należy uciec się do ewentualnego zabiegu na zatokach nosowych, mającego na celu dotarcie do nich i ich przedrenowanie, ażeby nie pominąć i tej niekiedy skutecznej metody leczniczej.

Z pośród spostrzeganych przeze mnie przed wojną 9 przypadków zapalenia nerwu wzrokowego pozagałkowego, przysłanych do zbadania nosa, w siedmiu znalazłem spore zmiany w postaci olbrzymich pęcherzy kostnych, znacznych przerostów muszel środkowych, w 4-ch z obecnością wydzieliny ropnej lub śluzoropnej, wskazujących na zajęcie zatok nosowych z pewnością lub znacznem prawdopodobieństwem. We wszystkich cierpienie nerwu wzrokowego trwało szereg lat i doprowadziło do zaniku nerwu. Jedynie w dwóch udało mi się uzyskać zgodę ze strony chorego na zabieg, a zaznaczyć muszę, że we wszystkich nie wywierałem zbytniego nacisku w tym kierunku — raz, że nie mogłem z absolutną pewnością związać cierpienia wzroku z zachorzeniem nosa, po drugie, że długotrwałość cierpienia zdawała się wyłączać możliwość poprawy.

W dwóch przypadkach, w których udało mi się uzyskać zgodę na dokonanie zabiegu, okulista stwierdził zanik nerwu wzrokowego, zaburzenia zaś wzroku trwały 10 i 4 lata. Przystępowałem do zabiegu bez wiary w skuteczność i mile byłem zdziwiony, gdy w wyniku nastąpiła poprawa wzroku. Oba te przypadki w krótkości przytaczam.

Chory A. K. lat 25, piekarz, widzi źle od lat, podobno, dziesięciu. Był jakoby pewien okres czasu, kiedy nie widział nic. Przysłany został do mnie z polikliniki d-ra Goldflama w r. 1911 w listopadzie z rozpoznaniem: zanik nerwów wzrokowych. Vis. oc. dextri (kol. L. Endelman)—liczy palce z odległości 3 metrów, v. oc. sin.— przed samem okiem ekscentrycznie. Badanie nosa stwierdza znaczny przerost muszel środkowych, zwłaszcza prawej, polipowaty przerost tylnej części muszel dolnych. Przemycie zatok szczękowych ropy nie wykazało. W okolicy przednich komórek sitowych prawych widać nieco śluzoropnej wydzieliny. Do zatok czołowych i klinowych dotrzeć niepodobna. Na zabieg chory się nie zgodził. W lipcu r. 1912 widziałem chorego po raz drugi. Widzi daleko gorzej. W nosie, jak wyżej,— z tą różnicą, że po odsunięciu muszli środkowej udaje się stwierdzić obecność ropy, spływającej z zatoki czołowej prawej. Po tygodniu chory decyduje się na

zabieg. Postanowiłem przedewszystkiem dotrzeć do zatoki czołowej prawej. Po usunięciu przerosłej miękkiej i obficie krwawiącej przedniej połowy muszli środkowej otrzymałem obfity wypływ ropy z zatoki czołowej. Chory tego samego dnia musiał wyjechać do domu na prowincję i pokazał się po dziewięciu dniach. Twierdzi, że widzi daleko lepiej, z tego też powodu nie uważa za potrzebne dokonywanie dalszego zabiegu, tembardziej, że nazajutrz po zabiegu miał wystąpić obrzęk prawej górnej powieki, który trwał dni ośm. W nosie stwierdziłem, niezbyt obfitą wydzielinę ropiastą, spływającą z zatoki czołowej. Na żaden zabieg dalszy chory się nie zgadzał. Badanie wzroku w niespełna 2 miesiące po zabiegu (kol. Endelman) stwierdziło visum w oku prawem $1^1/_2$ m., w lewem $^5/_{60}$; w obu oczach przerwa pośrodkowa — w prawem 10°, w lewem 30° dookoła punktu fiksacji, — gdy badanie, dokonane 10 dni przed zabiegiem, wykazało vis. dex. — palce w odległości 25 ctm., vis. sin. — tuż przed okiem. Chory na żaden więcej zabieg się nie zgadzał. Poprawa trwała do połowy 1913 roku, gdy wzrok znów zaczął się pogarszać. I tym razem na zabieg się nie zgadzał. Od tego czasu chorego straciłem z oczu.

Przypadek powyższy posiada, jeśli idzie o zużytkowanie kliniczne, spore braki. Racjonalne leczenie miało polegać na dotarciu do komórek sitowych, względnie i zatoki klinowej. Co więcej, zamierzałem to samo zrobić i po drugiej stronie. Niedokończone leczenie jednocześnie nie pozwoliło na dokładne ustalenie rozpoznania co do prawdopodobnego cierpienia prócz zatoki czołowej jeszcze i komórek sitowych tylnych. Poprawę po usunięciu części muszli środkowej i ułatwieniu odpływu ropy z zatoki czołowej, ewentualnie i z przednich sitowych komórek, możnaby tłómaczyć usunięciem obrzęku obocznego, uciskającego na nerw wzrokowy, chyba, że mieliśmy do czynienia z jakąś anomalją zatoki czołowej w postaci, obserwowanej przez Onodiego.

W drugim przypadku u chorej R. T. (również z polikliniki D-ra Goldflama) lat 54 z rozpoznaniem neuroretinitis sinistra (kol. Endelman) stwierdziłem (w r. 1911) zajęcie zatoki szczękowej prawej i klinowej lewej. Badanie nosa, wykazujące pewne objawy suchego nieżytu zanikowego, nie przedstawiało na ogół szczególnych trudności. Trudniej dotrzeć było do lewej zatoki klinowej, ponieważ muszla środkowa lewa była obrzmiała i szczelnie przylegała do przegrody. Po wykonaniu nadłamania udało się z łatwością stwierdzić obecność wydzieliny ropnej w lewej zatoce klinowej, której otwór rozszerzyłem. Chora źle widziała od lat 4-ch. Badana przed zabiegiem wykazywała vis. oc. d. = 1, vis. oc. sin. — palce tylko od strony nosowej w odległości 25 ctm. Źrenica lewa słabiej oddziaływa na światło, niż prawa. Pole widzenia w oku lewem zachowane w niewielkim odcinku od dołu i od nosa. W 3 tygodnie po zabiegu kol. Endelman stwierdził vis. oc. sin. — palec z odległ. $1^1/_2$ metra; źrenica lewa reaguje żywiej; w polu widzenia rozległa przerwa pośrodkowa. Chora, która niemal zaraz po zabiegu zaczęła twierdzić, że widzi lepiej, a co, naturalnie, przyjmowałem wobec długotrwałości cierpienia ze

zrozumiałym sceptycyzmem,—uważała, podobnie, jak i poprzedni chory, że żadnych więcej zabiegów dokonywać nie warto. Poprawa wzroku była dość długotrwała, bo jeszcze w $1/2$ roku chora widziała dobrze, mimo że obraz oftalmoskopowy nie uległ zmianie (atrophia n. optici simplex). Od tego czasu chorej nie widziałem.

Jeśli pozwoliłem sobie na przytoczenie dwóch powyższych przypadków, jako ilustracji wywodów, poprzednio wyłożonych, mimo niezupełną jasność obrazu klinicznego i niedostateczną obserwację, — to czynię to li tylko w tym celu, by tą drogą zwrócić baczniejszą uwagę na możliwość omawianego związku przyczynowego między zachorzeniem układu nerwowego i jam obocznych nosa.

TORBIEL KRWOTOCZNA ŚRÓDTWARDÓWKOWA WORKA RDZENIOWEGO

(CYSTIS HAEMORRHAGICA INTRADURALIS SACCI SPINALIS)

podali

EDWARD FLATAU i BRONISŁAW SAWICKI.

Sprawy, dotyczące dolnej okolicy rdzenia, zwłaszcza zaś ogona końskiego, nie są jeszcze dokładnie zbadane. Rozpoznanie tych spraw napotyka częstokroć na poważne trudności. W latach 1905 i 1911 Oppenheim ogłosił szereg przypadków, przebiegających pod postacią guzów, a jednak odsłonięcie tej okolicy podczas operacji djagnozie tej zaprzeczyło.

Poniżej podajemy przypadek, któryśmy obserwowali przez szereg lat, zanim rozpoznaliśmy sprawę uciskową w obrębie ogona końskiego i radziliśmy choremu poddać się zabiegowi chirurgicznemu. Zabieg ten w okolicy dolnej rdzenia należy do ciężkich. Wiadoma nam była statystyka Cassirer'a, który na zjeździe drezdeńskim w r. 1907 mówił, że na 24 operowane przypadki guzów okolicy ogona końskiego tylko w dwóch nastąpiło wyleczenie.

Chory, I. Sz., 31 lat, przechodził w szóstym roku życia tyfus (brzuszny?), zaś w 19-ym dur plamisty. Przymiotu nie przechodził. W r. 1914 poczuł ból w prawem udzie wzdłuż nerwu kulszowego. Ból ten wzmagał się w nocy, słabł zaś podczas chodzenia. W r. 1917 ból przeszedł na prawą łydkę. Röntgenogram nie wykazał wtedy zmian w kręgach lędźwiowo-krzyżowych. Po zastosowaniu injekcji metodą Cathelin'a ból znikł i nie ponawiał się w ciągu roku. W r. 1918 ból się wznowił, i nasilenie jego się wzmogło. Po kąpielach w Solcu bóle się zmniejszyły. Dopiero w lutym r. 1920 ponowiły się bóle, usadawiając się głównie w prawem udzie, w mniejszym stopniu w prawej łydce oraz rzadziej i słabiej wzdłuż lewego nerwu kulszowego. Zastosowano zabieg Lange'go po stronie prawej, lecz bóle nie ustąpiły, przeciwnie wzmogły się. W kwietniu zjawiły się po raz pierwszy zaburzenia

w oddawaniu moczu (zatrzymanie) wraz z osłabieniem czucia w cewce. Wtedy też stwierdzono ból przy uciskaniu kości krzyżowej. Od 5 miesięcy chory zauważył osłabienie czynności płciowej. Röntgenogram wykazał zniekształcenie V kręgu lędźwiowego (kol. Judt). Badanie, dokonane w maju 1920 r., wykazało normalną siłę kończyn dolnych, brak objawów spastycznych. Czucie w kończynach tych było naogół zachowane, z wyjątkiem lewej połowy moszny, prącia oraz wąskiego pasa, przylegającego do odbytu od strony lewej i prawej (S_{5-4}). Przytępienie czucia (na wszystkie rodzaje) stwierdzono również w górnej części tylnej okolicy lewego uda (S_{3-2}). Wybitny objaw Lasègue'a po stronie prawej i słabszy po stronie lewej. Objaw Mackiewicza (goleniowy) z obu stron dodatni. Odruch rzepkowy normalny. Odruch ze ścięgna Achilles'a znacznie osłabiony po stronie lewej. Chory nie może utrzymać moczu. Zaparcie stolca. Nie czuje przechodzenia moczu przez cewkę. Brak odruchu stolcowego. Kręgosłup mało podatny w części dolnej. Przy pochylaniu tułowia chory zgina kolana, oszczędzając dolną część kręgosłupa. Ostatnie dwa kręgi lędźwiowe bolesne na ucisk. Na lewym pośladku duża blizna (po oparzeniu). Rozgałęzienie żył w prawej okolicy lędźwiowej wyraźniejsze, niż po stronie lewej. W obrębie kończyn górnych i nerwów czaszkowych żadnych zmian nie spostrzeżono. Odruchy brzuszne i jądrowe zachowane. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, ilość białka wzmożona, brak pleocytozy. Po wypuszczeniu płynu dotkliwy ból głowy i wymioty. Odczyn Wassermann'a z surowicy ujemny.

W przypadku tym sprawa chorobowa rozwijała się oczywiście od r. 1914, to jest na 6 lat przed operacją. Przez pierwsze 5 lat jedynym objawem były bóle, które to zjawiały się, to znowu znikały. Nasilenie tych bólów ulegało wahaniom. Dopiero w szóstym roku choroby zjawiły się zaburzenia w oddawaniu moczu, i stopniowo rozwinął się obraz, naszkicowany powyżej, z zaburzeniami czucia w okolicy dolnych odcinków krzyżowych, głównie z lewej strony, z osłabieniem lewego odruchu Achilles'a. Jest godne zaznaczenia, że, podczas gdy w r. 1917 röntgenogram żadnych zmian nie wykazał, w 3 lata później stwierdzono wyraźne zniekształcenie V kręgu lędźwiowego,

W ciągu pierwszych 5 lat choroby niepodobna było ustalić rozpoznania, wobec braku jakichkolwiek objawów objektywnych. Zastanawiał nas tylko ból kulszowy, przechodzący z jednej strony na drugą. Po wystąpieniu objawów objektywnych rozpoznaliśmy sprawę uciskową w obrębie ogona końskiego i radziliśmy choremu, aby się poddał zabiegowi chirurgicznemu.

Ponieważ od 4 miesięcy chory tylko z wielkim wysiłkiem mógł oddać nieco moczu, a prawie stale musiano go wypuszczać cewnikiem, mocz stał się ropiasty. Wobec tego zaczęto opróżniać pęcherz systematycznie, a poza tem codziennie przemywać go kwasem bornym i lapisem. Wewnętrznie zalecono urotropinę. Dopiero, gdy się stan pęcherza poprawił, wykonano operację pod narkozą chloroformową w d. 31/VII 1920 r.

Ułożywszy chorego na lewym boku, wykonano cięcie wzdłuż linji wyrostków kolczastych, poczem oddzielono mięśnie na boki i wyrostki kolczaste usunięto odgryzaczem. Teraz można było z łatwością wyczuć duży wolny odstęp pomiędzy V kręgiem lędźwiowym i I kręgiem krzyżowym. Powstało to wskutek ubytku w łuku V kręgu lędźwiowego. Z tego łuku po stronie lewej pozostała tylko cieniutka listewka, po stronie prawej — nieco grubsza blaszka. Zamiast napiętego,

twardego wiązadła żółtego pomiędzy V kręgiem lędźwiowym i I krzyżowym wyczuwamy palcem tylko miękką, podatną błonę. Usunięto łuki II, III, IV, V kręgu lędźwiowego i I krzyżowego. Teraz z kanału wypukliło się torbielowate, szaroniebieskawe obrzmienie wielkości dużej przepołowionej węgierki. Obrzmienie to wypełniało od tyłu kanał kręgowy i kończyło się ku dołowi w okolicy II kręgu krzyżowego, ku górze zaś na wysokości IV kręgu lędźwiowego znacznie się zwężało i odrazu przechodziło w wydłużenie, mające ten sam charakter, lecz grubość tylko pióra gęsiego. Wydłużenie to przebiegało do wysokości II kręgu lędźwiowego, gdzie się kończyło. Tu dopiero można było znaleźć prawidłową oponę twardą, pokrytą cienką warstwą tłuszczu. Tym sposobem cały ten twór, mający kształt butelki z szyjką, zwróconą ku górze, leżał na tylnej ścianie ogona końskiego, względnie jego opon. W niektórych miejscach ściana obrzmienia była bardzo mocno spojona z łukami kręgów, i przy oddzielaniu jej wytworzył się mały otwór w tem miejscu, gdzie szeroka część guza przechodziła w wąską. Począł się sączyć płyn przezroczysty, wodnisty, co wykazało, że mamy do czynienia z torbielą, wychodzącą z opon. Ścianę torbieli wzdłuż przecięto. Wewnętrzna jej powierzchnia była gładka, wszędzie jednakowo zabarwiona. Nigdzie nie było widać włókien ogona końskiego. W górnej części torbiel przechodziła w wąski kanał, odpowiadający wyżej opisanemu zwężeniu. Z tego właśnie kanału wypływała ciecz mózgowordzeniowa. Do światła kanału wprowadzono cienki zgłębnik, który doszedł do miejsca, gdzie zwężona część torbieli kończyła się (okolica II kręgu lędźwiowego). Tylną ścianę torbieli wycięto, pozostawiając ją tylko na niewielkiej przestrzeni górnego zwężonego odcinka. Usunięta część ściany miała grubość 1 milimetra, miejscami—mniej. Pozostawiona na miejscu przednia ściana torbieli, pokrywająca ogon koński od tyłu, była cieńsza, podatniejsza od opony twardej i odróżniała się lekkiem szaroniebieskawem zabarwieniem. Pozostawało teraz zamknąć otwór kanału, z którego dość obficie wypływała ciecz mózgowordzeniowa. Obszycie i zawiązanie mogło spowodować wytworzenie nowych otworów, które jeszcze bardziej sprzyjałyby wyciekaniu. Wobec tego zdecydowano się wprost pokryć dane miejsce płatem powięziowo-mięśniowym. W tym celu wykrojono po stronie lewej płat powięziowo-mięśniowy z lewego mięśnia prostującego kadłub (m. erector trunci) na całej długości od I kręgu lędźwiowego do kości krzyżowej. Płat ten miał szerokość $2^1/_2$ poprz. palców i nasadę u góry. Przesunięto go na środek i tu umocowano kilkoma ściegami z catgutu. Następnie takiż sam płat wycięto po stronie prawej, lecz z nasadą u dołu. I ten płat przesunięto na środek, pokrywając nim poprzedni i umocowując w ten sam sposób. Szew na skórę. Operację chory zniósł dobrze. Na drugi dzień po operacji chory dość osłabiony, sporo wymiotował. P 100. Niewielkie bóle w prawej nodze. W ciągu następnych dwóch dni częste wymioty, znaczne osłabienie, pomimo wstrzykiwań kamfory i fizjologicznego roztworu soli. Dopiero po ułożeniu chorego na prawym boku wymioty ustały i chory począł się poprawiać. Umiarkowane bóle w lewej nodze; na miejscu operacji zbiera się płyn pod skórą, który codziennie za pomocą szprycy usuwamy w ilości 70—80 ccm. Począwszy od 4-go dnia po operacji chory zaczął się szybko poprawiać. Bóle w lewej nodze tak się zmniejszyły, że zaniechano zastrzykiwań morfiny, które trzeba było często uskuteczniać przed operacją i w ciągu pierwszych dni po operacji. Codziennie wyciągano szprycą z okolicy lędźwiowej 60—70 ccm.

zabarwionego krwawo płynu, nagromadzonego pod skórą. 12-go dnia po operacji przez dwa otworki w skórze, które się wytworzyły na miejscu szwu, wykonanego podczas operacji, zaczął obficie wypływać płyn mózgowo-rdzeniowy. Wystąpiły silne bóle lewej nogi, chory całą noc nie spał. Stan podgorączkowy, P 110. Na miejsca otworków nałożono szew z silkwormu, poczem stan chorego szybko się poprawił, bóle ustały. Bezpośrednio potem wypadło codziennie usuwać po 100—150 ccm. zebranego pod skórą płynu, lecz ilość ta po tygodniu zmniejszyła się do 45. Płyn ten zawierał stale dość znaczną domieszkę krwi, nawet wtedy, kiedy wypuszczano 100 — 150 ccm. płynu. Pod koniec, gdy wyciągano około 45 ccm. płynu, był on taki, jak prawie czysta krew, a przynajmniej z niewielką domieszką płynu surowiczego. W miesiąc po operacji płyn przestał się zupełnie zbierać. Chory ogólnie poprawił się znacznie, odczuwa tylko niekiedy słaby ciągnący ból w lewej nodze, co, zresztą, nie sprawia mu większych dolegliwości. Poza tem zaczął część moczu oddawać sam (po operacji trzeba mu było stale mocz wypuszczać cewnikiem). W takim stanie, mogąc już siedzieć w fotelu, chory opuścił lecznicę.

Widzieliśmy chorego 26/V 1921, a zatem prawie w 10 miesięcy po operacji. Bóle w kończynach ustąpiły zupełnie. Pozostał tylko niewielki ból w krzyżu, promieniujący do lewego pośladka i nieco do tylnej powierzchni lewego uda. Ból ten dokucza choremu po zmęczeniu chodzeniem i przy zmianie pogody. Chory wyraźnie podkreśla wielką ulgę, jaką mu przyniosła operacja, ponieważ obecnie może pracować, nie myśląc o bólu. Również znacznie polepszyły się ruchy i chód chorego. Obecnie, gdyby nie pochylona nieco ku przodowi pozycja, możnaby nazwać chód chorego normalnym. Nie uległa poprawie jedynie czynność pęcherza moczowego i odbytnicy. Moczu własnowolnie oddaje niewiele, tak, że musi stale nosić zbiornik do moczu. Przeważnie chory nie odczuwa potrzeby oddania moczu, jako też i przechodzenia moczu przez cewkę. Jedynie w nocy, gdy pęcherz jest pełny, występuje niekiedy potrzeba urynowania, i wówczas chory mocz oddaje. Kał chory oddaje raz na kilka dni po środkach czyszczących. Erekcje miewa, stosunków płciowych jednakże mieć nie może, ponieważ jednocześnie z erekcją wypływa mocz. Badanie przedmiotowe wykazuje: na miejscu rany blizna linijna, biała, gładka. Przodowygięcie kręgosłupa lędźwiowe zniesione. Okolica V kręgu lędźwiowego i I krzyżowego na ucisk bardzo bolesna, przyczem ból promieniuje do lewego pośladka w tym samym kierunku, w jakim występuje ból samoistny. Czucie bólowe, dotykowe i cieplikowe zmienione w okolicy odbytu po obu stronach, a następnie na tylnej powierzchni uda w niedalekiej odległości od fałdy pośladkowej. Tenże objaw na lewej połowie worka mosznowego i na lewej połowie główki prącia. Ucisk obu jąder b. bolesny. Odruchy rzepkowe oba zachowane; ze ścięgien Achillesa — prawy zachowany, lewy — zniesiony. Odruch odbytnicy zniesiony. Siła obu kończyn dolnych na całej przestrzeni prawidłowa.

Badanie mikroskopowe wyciętych podczas operacji kawałków torbieli wykazało, co następuje: opona twarda przedstawia się na skrawkach w postaci zmiętego worka. Tylko miejscami zachowała ona swój normalny wygląd, wykazując typowe faliste włókna z podłużnemi jądrami, jamkami pociągłemi i nielicznemi naczyniami. Miejscami opona to nagle się poszerza, włókna jej są jakby postrzępione i na wewnętrznej (zwróconej do jamy torbieli) powierzchni wyrastają nieregularne twory podobne do polipów lub kalafiora. Powierzchnia zewnętrzna twar-

dówki pozostaje mało zmieniona. Pod względem histopatologicznym rzucają się przedewszystkiem w oczy krwotoki. Są one wtększe i mniejsze. Widać je pomiędzy rozstrzępionemi włóknami durae matris, w postaci drobnych lub większych wybroczyn albo też skupień barwnikowych. Znacznie większe, niekiedy wprost olbrzymie krwotoki są usadowione na powierzchni wewnętrznej, w postaci woreczków krwistych, przyczem miejscami zjawiają się skupienia makrofagów. Wszystko to jest otoczone tkanką, składającą się przeważnie z komórek reakcyjnych, okrągłych lub podłużnych (fibroblastów), albo też widać tkankę włóknistą. W rozmaitych miejscach występują duże skupienia brunatnego barwika. Specjalnie należy podkreślić brak zmian zapalnych w naczyniach. Liczba ich jest niezbyt powiększona, ściany, być może, nieco zgrubiałe. Nie widać nigdzie charakterystycznych nacieczeń okołonaczyniowych.

Granica pomiędzy twardówką a ową pstrą masą nie jest bynajmniej ostra. Używając imersji, łatwo jest prześledzić w wielu miejscach jakby nadgryzanie twardówki przez ową masę. Czasami tkanka ta wpija się klinem w twardówkę, czasami czyni to płasko, na dużej rozciągłości. Niekiedy czyni to krwotok, przed którym rozstępują się włókna opony twardej. Niekiedy znowu krwotok jakby się mocno przykleja do twardówki, przyczem w pasie pogranicznym zjawia się cieniutki sznurek komórek reakcyjnych.

Co dotyczy powierzchni zewnętrznej opony twardej, to przeważnie nie widać tutaj zmian. Niekiedy naczynia (przeważnie żyły) są rozszerzone. Zrzadka widać podłużne krwotoki.

A więc pod względem patologo-anatomicznym torbiel wytworzyła się wewnątrz opony twardej. Widać było na ścianie torbieli krwotoki i tkankę reakcyjną, włóknistą, wrastającą w oponę twardą.

Pod względem rozpoznawczym należało w przypadku tym mieć na widoku cały szereg spraw chorobowych w obrębie ogona końskiego, o których isinieniu dowiedzieliśmy się dopiero w ostatnich kilkunastu latach. Mieliśmy więc na myśli: arachnitis (s. meningitis) spinalis serosa circumscripta, meningitis spinalis chronica-meningitis fibrosa chronica-pachymeningitis chronica, neuritis s. radiculitis idiopathica caudae equinae, meningo-myelitis coni medullaris, pseudotumor spinalis, wreszcie guzy i torbiele.

Ograniczone zapalenie surowicze pajęczynówki *(arachnitis serosa circumscripta)* polega na tem, że powstaje tutaj, podług Oppenheima, sprawa włóknista, prowadząca do sklejeń, zrostów, tworzenia się zatok, z drugiej zaś strony w zatokach tych gromadzi się nadmierna ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Mogą w ten sposób powstać torbiele. Oppenheim sądzi, że w sprawie tej najważniejszą rolę odegrywa gromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego. Sprawa ta może również powstać w okolicy stożka rdzeniowego (Bausamer).

Na zapalenie przewlekłe opon rdzeniowych *(meningitis spinalis chronica)* zwrócił szczególną uwagę Horsley, ogłaszając w 1909 r. pracę, opartą na dużym materjale własnym (British med. Journ. 1909, p. 513). W pierwszym przypadku, rozpoznanym przez Gowers'a jako caries, Horsley stwierdził zgrubienie opon, nagromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego i jakby skurczony rdzeń. Wynik operacji był pomyślny, przyczem Horsley połączył przecięcie opon z przemywaniem przestrzeni podpajęczynówkowych 1‰ rozczynem sublimatu. Nastąpił długi szereg spostrzeżeń, w liczbie 21, operowanych przeważnie pomyślnie. Na podstawie tego materjału Horsley podał pewne szczegóły semiologiczne, pozwalające jakoby odróżnić tę postać chorobową od guzów, uciskających rdzeń. A więc ból ma być w meningitis spinalis chronica bardziej rozlany, niż w guzie. W tym ostatnim trzyma się on pasów korzonkowych, zaś w meningitis obejmuje całą kończynę. W meningitis spinalis chronica występuje przeczulenie całej kończyny, nie zaś wąskiego pasa powyżej granicy znieczulenia (jak w guzie). W meningitis niema objawów naczynioruchowych, nie tworzy się odleżyna i t. d.

Pewną odmianę tego cierpienia znajdujemy w szeregu przypadków, ogłoszonych przez F. Krausego—(Chirurgie des Gehirns und des Rückenmarks 1912). Sprawa dotyczy grzbietowej okolicy rdzenia jest analogiczna do t. zw. pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Polega na stwardnieniu i zgrubieniu wszystkich opon, przyczem rdzeń bywa ściśle zrośnięty z oponami. Na powierzchni opon tworzy się tkanka modzelowata, krórą Krause wycinał podczas operacji *(meningitis fibrosa chronica)*. Modzele składały się z tkanki włóknistej z nieznaczną liczbą jąder, przyczem w niektórych miejscach widać było młodą tkankę ziarninową oraz pojedyńcze skupienia małych, jednojądrowych komórek okrągłych lub też większych, z dużem, bladem jądrem.

Sprawy analogiczne nie ograniczają się jednak do rdzenia grzbietowego. Istnieją przypadki, wskazujące, iż i w okolicy ogona końskiego może powstać cierpienie analogiczne (Westphal, Eisenlohr, Rendu, Tedeschi, Cestani Ravaut—cyt. p. Cassirer'a).

Wreszcie może powstać w obrębie ogona końskiego sprawa bardzo rzadka, a mianowicie zapalenie samoistne korzeni tego ogona (polyneuritis s. radiculitis caudae equinae — Raymond, Müller, Balint, Benedikt, Oppenheim).

W przypadku sekcyjnym, podanym przez Müllera, sprawa rozwi-

jała się u 22 letniego mężczyzny powoli (bóle w krzyżu, promieniujące do kończyn dolnych, zaburzenia w oddawaniu moczu, zmiany czucia w obrębie korzeni krzyżowych, osłabienie kończyn dolnych, odczyn zwyrodnienia w niektórych mięśniach, brak odruchów ze ścięgna Achillesa, brak (osłabienie) odruchów rzepkowych). Badanie mikroskopowe wykazało normalny rdzeń, natomiast wybitne zmiany zapalne korzeni ogona końskiego.

Oppenheim zwraca również uwagę na przypadki meningo-myelitis w obrębie stożka rdzeniowego. Obraz i przebieg kliniczny przypominają w zupełności guz tej okolicy rdzenia. Za sprawą zapalną przemawia, być może, niestały charakter objawów.

Wreszcie Nonne zwraca uwagę na przypadki, przypominające w zupełności guz stożka lub ogona końskiego, a jednak nie wykazujące podczas operacji żadnych zmian i kończące się pomyślnie (pseudotumor spinalis). W jednym przypadku rozwinął się, przy dotkliwych bólach, obraz guza dolnej okolicy rdzenia. Przy operacji nie stwierdzono zmian. Bezpośrednio po tym zabiegu powstało porażenie nóg. W ciągu 4 tygodni chory powrócił do zdrowia.

Ze szkicu powyższego staje się widocznem, jak trudne może być rozpoznanie sprawy chorobowej w obrębie stożka rdzeniowego lub ogona końskiego. Sposób różnicowania, podany przez Horsley'a, odznacza się niewątpliwie dużą subtelnością, nie jest jednak absolutnie pewny i miarodajny. Wahanie objawów, jakoby charakterystyczne dla sprawy zapalnej w oponach, może również mieć miejsce w guzach i torbielach. Dotyczy to również izolowanego i długiego trwania objawów poszczególnych. Ból, jako jedyny objaw choroby, trwał 8 lat z rzędu w przypadku guza, podanym przez Raymond'a. Znieczulenie może nie wystąpić w guzach nawet po upływie kilku lat (Laquer, Kümmel). Sztywność kręgów może powstać zarówno w zapaleniu opon, jak i w guzie lub torbieli.

W przypadku naszym znaczenie rozstrzygające miał röntgenogram, szczególniej, jeżeli się zważy, że przed 3 laty wykazywał on obraz normalny kręgów. Rozpoznanie było poniekąd utrudnione przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, który wprawdzie wykazał dysocjację albumino-cytologiczną, nie był jednak ksantochromiczny i nie wykazywał zgęstka, jak to często bywa przy tak nisko położonych guzach rdzenia (objaw Froin'a).

Badanie makro- i mikroskopowe wykryło w przypadku naszym

postać niezwykłą torbieli śródtwardówkowej. Torbiel ta była podobna do butelki, jakby ułożonej na oponie twardej. Dno tej butelki sięgało drugiego kręgu krzyżowego, t. j. dolnej granicy opony twardej rdzenia, szyjka zaś odpowiadała drugiemu kręgowi lędźwiowemu. Tutaj też zawartość torbieli łączyła się poprzez otwór z przestrzenią podpajęczynówkową. Badanie drobnowidzowe wysunęło na plan pierwszy krwotoki dawne i świeższe, natomiast brak wyraźnych objawów sprawy zapalnej.

Przypadek ten zahacza więc o sprawy krwotoczne do opon, na których przez chwilę się zatrzymamy.

Otóż krwotoki do opon rdzeniowych zdarzyć się mogą zarówno do opony twardej, jak i do miękkich. Powstają one na skutek urazu, podczas napadów konwulsyjnych, w tężcu, zatruciu strychniną, w cierpieniach, połączonych z zaburzeniami krwiobiegu. Prócz tego krwotoki te powstać mogą u ludzi skłonnych do krwawień, wreszcie zupełnie spontanicznie. W stosunku do przypadku naszego zaznaczyć należy, iż pachymeningitis haemorrhagica interna spinalis powstać może w łączności z taką samą sprawą w mózgu. Wytwarzają się wtedy na wewnętrznej powierzchni opony twardej rdzenia błony włóknikowe z krwotokami. Błony te pokrywają twardówkę na znacznej przestrzeni lub też w ograniczonem tylko miejscu (Leyden). Gowers zaznacza, że w przypadkach tych krew może być otorbielona lub też wykazuje rozmaite okresy transformacyjne.

Obraz chorobowy, który odpowiada tym krwotokom polega na zjawianiu się bólu gwałtownego, odpowiadającego miejscu wylewu krwi i promieniującego do bioder. Ból ten ma charakter napadowy. W przerwach między napadami chorzy skarżą się na rozmaite przykre odczuwania (przeczulica). Jednocześnie zjawia się kurcz mięśniowy, szczególniej w mięśniach przykręgowych, kurcz ten wywołuje sztywność kręgów. Później przyłączają się objawy porażenia (Gowers).

Otóż przypadek, opisany powyżej, zajmuje miejsce wyjątkowe, albowiem przypuszczać należy, że krwotok nastąpił tutaj do wnętrza twardówki, rozsunął jej warstwy, wywołał nadżarcie wewnętrznej jej ściany, powodując w ten sposób wlewanie się płynu mózgowo-rdzeniowego do jamy wewnątrztwardówkowej. Stopniowo rozwijała się torbiel, która następczo wywoływała objawy podobne do tych, które powstają zwykle w sprawach uciskowych tej okolicy. Duża domieszka krwi w płynie, wypuszczanym po operacji, była, być może, zależna

od wybroczyn pomiędzy pęczkami tkanki reakcyjnej w oponie twardej. Trudno jest powiedzieć, co spowodowało ten wylew krwi do twardówki. Gowers utrzymuje, że spontaniczny wylew krwi do opon powstać może w każdym wieku, z wyjątkiem dziecięcego. Co było przyczyną tego wylewu, czy pierwotne podrażnienie i jakiś bliżej nam nieznany stan zapalny, czy też krwotok powstał zupełnie niezależnie, trudno jest orzec z całą pewnością. I tutaj również sprawa toczy się około 2 teorji, jak to ma miejsce w roztrząsaniach patogenetycznych, dotyczących wylewów krwi do opony twardej mózgu. Jedni, jak Heschl, Virchow, są zdania, że pierwotnie rozwija się stan zapalny, i dopiero wtórnie powstaje krwotok z łamliwych nadmiernie naczyń. Inni, jak Huguenin, Ciarla uważają, że pierwotny jest krwotok, który dopiero wywołuje wtórne zapalenie reakcyjne. Jeżeli zwrócić uwagę na to, ze w mózgu, zarówno wylewy krwi do opony twardej u ludzi starszych (pachymeningitis haemorrhagica interna), jak i krwotoki do opon miękkich u ludzi młodszych (t. zw. leptomeningitis haemorrhagica) powstają nagle, bez żadnych częstokroć objawów wstępnych, to wydaje się nam prawdopodobniejszem, że i w naszym przypadku krwotok śródtwardówkowy był samoistny.

W dostępnej nam literaturze zdołaliśmy napotkać jeden tylko przypadek, który przypomina nasze spostrzeżenie. Podał go Schmidt w 1904 r. (Cyste der dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1904, T. 26, p. 318).

Przypadek ten dotyczył 16 l. chłopca, u którego przed 1½ rokiem wystąpiły zbóle krzyża, później bóle w kolanach i osłabienie nóg. Następnie rozwinęły się aburzenia w oddawaniu moczu i kału. Ostatecznie stwierdzono objawy spastyczne i zaburzenia czucia. Podczas operacji stwierdzono w śródkowej części rdzenia grzbietowego torbiel, napełnioną przezroczystym płynem. Torbiel ta nie przedstawiała mocno napiętej opony twardej, lecz, przeciwnie, stanowiła zamknięty w sobie worek, który był ściśle zrośnięty z tą oponą. Schmidt nie podaje badania histologicznego torbieli, sądzi, że była to torbiel włóknista. Przypadek swój podaje, jako unikat.

Powstanie krwotoku i torbieli śródtwardówkowej łatwiej jest zrozumieć, jeżeli przypomnieć sobie budowę normalnej twardówki. Nose ogłosił pracę, w której wykazał, że oprócz jamek napotyka się w oponie twardej miejsca, niekiedy mocno nastrzyknięte krwią. Krew ta znajduje się w szczelinach pomiędzy elementami tkanki łącznej, nie

wypełniając przytem owych jamek. Jest więc możliwe, że właśnie, w przypadkach wyjątkowych, miejsce to stanowi locus minoris resistentiae dla mającego nastąpić krwotoku.

Na podstawie powyższych roztrząsań uznaliśmy za stosowne nadać sprawie tej nazwę „torbieli krwotocznej śródtwardówkowej worka rdzeniowego“ *(Cystis haemorrhagica intraduralis sacci spinalis).*

DWUDZIESTOPIĘCIOLECIE OBJAWU BABIŃSKIEGO.

przez Z. BYCHOWSKIEGO,

Asystenta Polikliniki D-ra S. Goldflama w latach 1893—5.

W całej tak misternie przez Charcota i jego szkołę zbudowane nauce o histerji kwestja porażeń połowiczych i ich odróżniania od takichże stanów „organicznego“ pochodzenia była najmniej zadawalająco rozstrzygana. Mistrz z Salpetrière wracał do niej wielokrotnie i w swoich słynnych Leçons du mardi i innych pracach. Wszystkie różniczkoworozpoznawcze objawy, na które zwykł był się powoływać, — więc swoiste zaburzenia czucia, brak porażenia odnośnej połowy twarzy i obecność skurczu na przeciwległej w histerji, swoisty chód „heliopode“ w organicznych porażeniach i „helxipode“ w histerycznych, zmiany w polu widzenia, — wszystkie te objawy, jak wiemy, nie są pewne i do ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy nie nadają się, zwłaszcza w świeżych przypadkach. Tymczasem właśnie w porażeniach połowiczych ścisłe rozpoznanie jest ze względu na rokowanie i tak odmienne w obydwóch razach postępowanie lecznicze niezmiernie ważne, wprost niezbędne. W niemniejszym stopniu dawał się odczuwać ten sam brak ścisłych sprawdzianów rozpoznawczych w porażeniach kończyn dolnych przypuszczalnie rdzeniowego pochodzenia, w pierwszych, naprzykład okresach zapalenia kręgów (promienie Roentgena jeszcze nie były znane), nowotworów kręgosłupa i rdzenia i t. p. Zrozumiałe wobec tego jest to wielkie zainteresowanie, które obudził Babiński swoim phénomène des orteils, o którym po raz pierwszy mówił publicznie 22 lutego 1896 r. w Société de Biologie w Paryżu. Miast tylu wahaniom podlegających, jak wiemy teraz i u „organicznych“ chorych, zaburzeń czucia albo zaburzeń chodu, który u chorych, dotkniętych zupełnem porażeniem, wogóle nie może być kontrolowany, uzyskaliśmy niezmiernie prosty przedmiotowy objaw, który może — tak przynajmniej sądzono na początku — za jednym po-

drażnieniem podeszwy wszelkie wątpliwości rozstrzygnąć. Z wielu też stron zaczęto sprawdzać odkrycie Babińskiego. Pierwsze prace (z kliniki Senatora i Fürbringera) nie dały zupełnie zgodnych wyników. Ale w miarę tego, jak przyswojono sobie w istocie prostą technikę, wyniki coraz więcej zbliżały się do danych Babińskiego, aż już wkrótce objaw ten zajął naczelne miejsce w rozpoznawaniu organicznych cierpień układu nerwowego. Pod wpływem tych wyników zaczęto wogóle zwracać baczniejszą uwagę na rozmaite zjawiska ruchowe, które przy tych lub owych manipulacjach występują na stopie i na całej dolnej i na górnej kończynie. Opisano więc cały szereg „nowych“ objawów, występujących odmiennie w organicznych i czynnościowych porażeniach, które przez to nabierają wartości różniczkowo-rozpoznawczej. Zostały przez Lhermithe'a dowcipnie nazwane małemi objawami połowiczego porażenia organicznego — les petits signes de l'hémiplegie organique. W 1913 roku Romagna-Magnana (Ipiccoli segni della emiplegia organica. Roma) nalicza ich koło 40 (objawy Schaeffera, Oppenheima, Gordona, Rossolimo, Mendel-Bechterewa, Hirschberga, Marie et Foix, Claude'a, Raïmista, Cacciapuotiego, Hoovera, Strümpla, Souque'a, Grasset-Bychowskiego, Neriégo i in.). Nie tu miejsce na szczegółowe omówienie każdego z tych objawów i jego istotnej wartości rozpoznawczej. Niektóre są, właściwie mówiąc, tylko odmianą Babińskiego. Żaden z nich pod względem stałości nie równa się swemu pierwowzorowi. Ale w każdym razie impuls, dany przez Babińskiego, otworzył dla spostrzegawczości i diagnostyki neurologicznej nowe zupełnie pole, które dotychczas pomimo setek prac nie jest jeszcze zupełnie wyzyskane. Nie zadawalano się, zresztą, często fenomenologiczną stroną zachodzących tu zjawisk, starano się wniknąć głębiej w ich istotę, w ich ściślejszy podkład anatomiczny i sens fizjologiczny. Uzyskaliśmy możność zajrzenia trochę głębiej w cały złożony mechanizm lokomocji pod kątem jej ontogenetycznego i filogenetycznego rozwoju. Na szczególną uwagę zasługują w tym kierunku ogłoszone przez czcigodnego jubilata w 1903 i 1908 r. prace (w 1901 r. z polikliniki D-ra Goldflama wyszła także praca D-ra Tumpowśkiego o objawie Babińskiego), do których jeszcze później wrócę.

Pomijając pierwsze prace, które, jak powiedziałem, były przeprowadzone z niedokładną prawdopodobnie jeszcze techniką, wszystkie późniejsze potwierdziły pierwszą tezę Babińskiego, że u ludzi zdrowych lub dotkniętych t. z. czynnościowem porażeniem, jego objawu niema,

z jednem tylko bardzo ważnem zastrzeżeniem, o którem, zresztą, już sam Babiński w swoich pierwszych pracach wspominał i które D-r Goldflam na zasadzie ścisłych i licznych badań uprawomocnił. A mianowicie, że u noworodków i osesków w pierwszym roku życia objaw Babińskiego, czyli, jak teraz mówimy, dodatni Babiński jest zjawiskiem stałem. Następnie D-r Goldflam, podobnież jak Bickel, stwierdził, że podczas snu u ludzi zdrowych, zwłaszcza u dorastającej młodzieży, często można otrzymać objaw Babińskiego. Okazało się także, że podczas napadu padaczkowego i bezpośrednio po nim udaje się często otrzymać objaw Babińskiego nawet tam, gdzie niema żadnych porażeń. Na zasadzie tych swoich badań D-r Goldflam wyprowadził wniosek, że objaw Babińskiego, w przeciwieństwie do niektórych innych analogicznych objawów na stopie i dolnej kończynie, jest pochodzenia rdzeniowego, co, jak zobaczymy, jest szczególnie ważne pod względem teoretycznym.

I drugie twierdzenie Babińskiego, że w porażeniach i niedowładach mózgowego lub rdzeniowego pochodzenia — występuje zawsze wyprostowanie palucha, zostało stwierdzone na olbrzymim materjale. I tu z biegiem czasu trzeba było wprowadzić kilka zastrzeżeń, które, co prawda, zacieśniły nieco granice rozpoznawcze objawu, ale nadały mu jednocześnie ściślejszy jeszcze, zwłaszcza pod względem lokalizacyjnym, charakter.

W pierwszych swoich pracach Babiński twierdził, że jego objaw występuje we wszystkich porażeniach mózgowego pochodzenia. W 1906 roku zwróciłem uwagę na to, że istnieją porażenia połowicze i niedowłady niezawodnie mózgowego pochodzenia, co można było stwierdzić bądź to podczas operacji, bądź to przy badaniu pośmiertnem, które przebiegają bez objawu Babińskiego. Były to przypadki nowotworów opon mózgowych i krwiaków podoponowych (haematoma subdurale), które wywierały mniejszy lub większy ucisk na odnośne ośrodki czucioworuchowe. Widziałem również przypadki porażeń połowiczych naczyniowego pochodzenia także bez objawu Babińskiego. Nasuwał się wobec tego wniosek, że do wystąpienia tego objawu nie wystarcza upośledzenie ruchu w kończynie, co może nastąpić i przy lekkim już mechanicznym ucisku na odnośny ośrodek korowy, lecz niezbędne jest uszkodzenie samej kory mózgowej, ściślej mówiąc, głębszych jej warstw, znajdujących się w związku anatomicznym ze szlakami piramidowemi. Wniosek ten nie pozbawiony jest praktycznego znaczenia. Pozwala bowiem sprawę chorobną ściślej umiejscowić, co znowu nie zostaje bez wpływu na rokowanie co do cierpienia i co do wyników

interwencji chirurgicznej, gdzie ono jest wskazane. Spostrzeżenia moje potwierdził sam Babiński, Foerster, Bergmark, Van der Scheer, Strauss i inni. Z innej jeszcze strony moje przypuszczenie zostało pośrednio potwierdzone. Mam na myśli znany przypadek Spielmeyera (analogiczne przypadki ogłosił potem Hoesterman). Za życia było spastyczne porażenie połowicze, a po śmierci Spielmeyer znalazł, że szlaki piramidowe nie były zmienione, zaś badanie drobnowidzowe „zanikłej“ kory mózgowej wykazało, że dająca początek szlakom piramidowym „piąta warstwa dużych komórek Betza była zupełnie zachowana“. Otóż w tym przypadku objawu Babińskiego nie było. Na wojennym materjale udawało mi się kilka razy dowolnie wywoływać objaw Babińskiego u chorych z połowiczemi porażeniami wskutek postrzałowych ran czaszki. Objawu Babińskiego u nich przy zwykłem badaniu nie było. Występował jednakże wtedy, kiedy jednocześnie z podrażnieniem podeszwy naciskało się przy pomocy tamponu na korę mózgową, Z tego wszystkiego wynika, że objaw Babińskiego jest czułym, nawet bardzo czułym odczynnikiem wyłącznie dla pierwszego dużego neuronu ruchowego (tractus cortico-spinalis). Tam zaś, gdzie ten neuron nie jest uszkodzony, a upośledzenie ruchu wywołane zostało przez uszkodzenie innych ośrodków i dróg—objawu tego niema. Ciekawych przyczynków w tym kierunku dostarczyła ostatnia wszechświatowa epidemja zapalenia mózgu — t. z. encephalitis lethargica. Widywaliśmy u tych chorych bardzo ciężkie zaburzenia ruchu w dolnych kończynach — prawie zawsze bez objawu Babińskiego. (Osobiście na 100 przeszło przypadków ani razu pewnego dodatniego Babińskiego nie mogłem otrzymać). Niema go też i w następujących potem t. zw. stanach parkinsonowskich i chorobie Wilsona. Obecnie, kiedy wiemy, że we wszystkich tych sprawach proces chorobny odbywa się nie w korze mózgowej i szlakach piramidowych, lecz w dużych ośrodkach podkorowych i pochodzących od nich t. zw. szlakach pozapiramidowych (tractus extrapyramidalis)—brak objawu Babińskiego staje się zrozumiałym. Drugie twierdzenie Babińskiego formułujemy obecnie tak, że we wszelkich sprawach patologicznych, zachodzących w obrębie ośrodków szlaków piramidowych lub w samych szlakach, występuje objaw paluchowy. Jego zaś nieobecność, pomimo zaburzeń ruchu, pozwala przypuszczać, że tractus cortico-spinalis jest w całym swoim przebiegu nietknięty.

Taka formułka zupełnie odpowiada naszym potrzebom i spostrzeżeniom klinicznym. Ale tu należy przypomnieć, że u zdrowych

osesków objaw, o którym tu mowa, bywa przeważnie dodatni, i że dopiero podczas rozwoju ontogenetycznego przechodzi on w ujemny. Z tegoby wynikało, że w pierwszym roku życia, kiedy myelogeneza szlaków piramidowych nie jest zakończona, niema jeszcze wszystkich niezbędnych dla ujemnego Babińskiego aparatów. Ale takiemu ujmowaniu sprawy przeczy okoliczność, że podczas snu objaw B. i u dorosłych bywa dodatni. Należy więc przypuszczać, że czynniki, dzięki którym dodatni Babiński przechodzi w ujemny, powstają dopiero podczas ontogenetycznego rozwoju, i że podczas snu zostają one wyeliminowane. Anatomicznie należy ich więc szukać w mózgu. Fizjologicznie należy je zaliczyć do tej dużej grupy ośrodków i dróg hamujących, których tajemnice dopiero Sherington i jego szkoła nam nieco odsłoniły. Gra tu niezawodnie wielką rolę i moment filogenetyczny. U primatów paluch wogóle ma do spełnienia daleko ważniejsze i odmienne czynności, niż u człowieka (podczas wdrapywania się na drzewa i przeskakiwania z jednej gałęzi na drugą i t. p.). Znajduje się on tam przeważnie w stanie abdukcji. M. extensor hallucis jest tam raczej odprowadzającym mięśniem, niż wyprostnym. Rolę tę obejmuje on dopiero przy zupełnie prostopadłem chodzeniu, właściwem tylko dorosłemu, w warunknch współczesnej kultury żyjącemu człowiekowi (u pierwotnych mieszkańców Australji Klatsch spostrzegał także odprowadzające ustawienie palucha). Są to, zresztą, kwestje, których omówienie nie wchodzi w zakres niniejszej historycznej notatki. Dowodzą tylko, ile złożonych okoliczności wchodzi w grę przy tym, zdawałoby się, tak prostym objawie.

Przed kilku laty zrobiłem dosyć dziwne spostrzeżenie. Jeżeli chorego z wyraźnym dodatnim objawem Babińskiego położyć na brzuch i zgiąć kolano pod prostym kątem, to w tej pozycji tego objawu często więcej otrzymać nie można. Przeszedł w ujemny, albo paluch wogóle się nie porusza (Babiński zero). Widywałem takie nagłe przeistoczenie się objawu u chorych mózgowych i rdzeniowych. Pierwsze swoje spostrzeżenia porobiłem na materjale wojennym — na uszkodzeniach czaszki i rdzenia. Spotykałem się jednakże z tem i w wieloogniskowem stwardnieniu mózgu i rdzenia, nowotworach rdzenia, zapaleniu kręgów i t. p. — wogóle mniej więcej w jednej trzeciej przypadków. W przypadkach porażenia obydwóch kończyn przeistoczenie się objawu występuje nieraz tylko w jednej. Nawet u jednego i tego samego chorego zmiana, o której tu mowa, nie zawsze występuje. Intenzywność sprawy chorobnej nie odgrywa tu, zdaje się,

żadnej roli. Widywałem bowiem tę zmianę i u bardzo ciężko i lekko chorych. W literaturze znalazłem dwie wzmianki o analogicznych spostrzeżeniach (Guillain et Barbé. Sur le reflexe cutané plantaire dans un cas d'ataxie aiguë. État different de ce réflexe suivant la position du malade. Boveri. Sur la présence ou disparition du phénoméne de Babinski suivant la position du malade. Revue Neurologique 1916 r.). Niestety, nie mogę sobie tego przeistoczenia się objawu w związku z położeniem chorego wytłómaczyć. (Od kol. Jarkowskiego dowiedziałem się, że w klinice Babińskiego też często widują to przeistaczanie się objawu). W swoich przypadkach (Malum Potti, rany postrzałowe czaszki i wylew krwawy w mózgu) Boveri miał do czynienia z powierzchownemi uszkodzeniami (lésions superficielles), wobec czego sądzi, że zmiana objawu zachodzi tylko w sprawach powierzchownych. Ja tego potwierdzić nie mogę, bo widywałem ją, jak już powiedziałem, i w sprawach, daleko posuniętych. Nie sądzę, żeby pozycja brzuszna bezpośrednio i czysto mechanicznie wpływała na uszkodzone ośrodki i szlaki. I tu mamy do czynienia z bardzo złożonemi czynnikami, których początku należy może szukać w naszej filogenetycznej przeszłości.

Akta w sprawie objawu Babińskiego, który w przeciągu dwudziestopięcioletniego swego istnienia stał się tak pożytecznym i wprost niezbędnym dla kliniki, dotychczas nie są jeszcze zamknięte.

Ze szpitala dla psychicznie chorych w Tworkach.

WIEK PODESZŁY A PSYCHOZY[1])

przez

JÓZEFA HANDELSMANA, st. ord. szpit.

Znany jest fakt z dziedziny przemiany materji, że nadchodzi wcześniej lub później czas, kiedy uzupełnienia zużytkowanej materji nie wystarczają do wypełnienia luk, powstałych przez rozpad materji— i od tej chwili rozpoczyna się okres starzenia się organizmu, starzenia się zarówno fizycznego, jak i psychicznego; starzenie się nie posuwa się równomiernie naprzód, przeciwnie, zazwyczaj organizm przystosowuje się do nowych warunków przemiany materji; gdyby organizm nie przystosowywał się, wtedy to konieczne starzenie się w dziedzinie psychiki doprowadzałoby każdego prędzej lub później do zwykłego otępienia starczego. Na szczęście jednak braki psychiczne w jednej dziedzinie zostają do pewnego stopnia uzupełniane przez te funkcje psychiczne, których brak jest w wieku młodzieńczym, naprz. większe doświadczenie i mądra wyrozumiałość ludzi wieku podeszłego znakomicie wypełnia luki w zdolności przyjmowania nowych wrażeń i ruchliwości psychicznej (Kreuser). Drugim również ważnym faktem, znanym oddawna psychjatrom, jest ten, że ubytki zdolności funkcji organów nie postępują naprzód bez przerwy, lecz do pewnego stopnia skokami, i przerwy w przebiegu objawów wstecznego rozwoju są niekiedy tak długie, że od chwili rozpoczęcia się okresu starzenia się do czasu starości może przejść wiele lat. Jeżeli jednak w czasie okresu wstecznego rozwoju przemiana materji jest nieprawidłowa, wtedy do-

[1]) Według odczytu, wygłoszonego na II Zjeździe psychjatrów polskich w Poznaniu dn. 18 maja 1921 r.

autorów starał się uzasadnić, że duża część psychoz przedstarczych może być zaliczona śmiało do psychoz starczych. W naszej literaturze zwrócił na to uwagę Wizel, a Bornsztajn w pracy o anatomji patologicznej psychoz przedstarczych mówi, „sądzimy, że jesteśmy uprawnieni do wniosku, że dla psychoz przedstarczych chronicznych nie można ustalić procesu histologicznego specyficznego... że klinicznie psychoza przedstawiać się może jako przedstarcza (ze względu na wiek chorego...), a anatomicznie okazać się może bądź proces starczy, który rozpoczął się wcześniej i inaczej się umiejscowił... bądź też okazać się może jakaś inna sprawa zanikowa o odrębnym charakterze“.

Faktem jest jednak bezwzględnym, o czem mówiliśmy na początku naszej pracy, że zmiany przemiany materji w wieku pokwitania stanowią podłoże, na którem mogą łatwo rozwinąć się rozmaite psychozy, zarówno te, które nie stanowią specyficzności wieku podeszłego, jak i specyficzne dla wieku podeszłego. Możemy chyba przypuszczać, o czem ostatnio dosyć wiele pisano, że bardzo często, jeżeli nie przeważnie, dany osobnik jest już konstytucyjnie przygotowany do tej lub innej psychozy; przecież nie u wszystkich ludzi, którzy mają konstytucję naprz. schizophreniczną, objawiającą się w charakterze i postępowaniu, dochodzi do schizophrenji. Jednak możemy oczekiwać u takich osobników, że przy niepomyślnych dla nich warunkach, a pomyślnych dla rozwoju cierpienia psychicznego (nprz. w razie jakiegoś urazu psychicznego) rozwinie się właśnie ta, a nie inna choroba psychiczna. Otóż w takie warunki pomyślne dla rozwoju psychoz obfitują okresy przełomowe, t. j. okres dojrzewania płciowego i okres pokwitania, dlatego w tych okresach najczęściej oczekiwać należy psychoz. Jeżeli osobnik jakiś z konstytucją schizophreniczną szczęśliwie przebył pierwszy rubikon — okresu dojrzewania płciowego i przeszedł przez życie bez psychozy aż do czasu okresu pokwitania i w tym okresie zachoruje na cierpienie psychiczne, to będzie to cierpienie zbliżone pod względem klinicznym do tej właśnie formy, do której jednak domieszane są zmiany psychiczne specyficzne nawet u normalnych osobników starych — powstanie katatonia tarda lub postać paranoidalna, które dzięki temu, że, jak mówiliśmy na początku, starzenie się nie postępuje naprzód bez przerwy i przestanków, lecz skokami, może mieć przebieg ostry, podostry lub przewlekły z przejściem w zwykłe otępienie starcze. Gdy będziemy mówili o anatomji patologicznej psychoz starczych, dowiemy się, zgodnie z Simcho-

wiczem, że otępienie starcze nie różni się anatomicznie od normalnej starości, której jest tylko najwyższym stopniem, różni się tylko tem, że najwyższy stopień starości zjawia się o wiele wcześniej, niż tego u ludzi normalnych oczekiwać można. Znane są fakty z doświadczenia klinicznego, że taka psychiczna starość następuje znacznie wcześniej u ludzi, u których już od dzieciństwa, wzgl. wczesnej młodości, obserwować można pewien niedorozwój psychiczny lub też konstytucję psychopatyczną.

Na zasadzie tego wszystkiego pozwalamy sobie przy klasyfikowaniu zmian psychicznych u ludzi w okresie wstecznego rozwoju, w wieku podeszłym, starców podzielić wszystkie przypadki tylko na 2 duże grupy: 1) psychozy miażdżycowe i 2) psychozy starcze. Oczywiście, jak to słusznie zaznacza Spielmayer, potwierdzenie takiego podziału może dać tylko anatomja patologiczna, i od niej oczekiwać należy wyjaśnienia całego szeregu kwestji dotychczas ciemnych.

W pracy niniejszej opieramy się na materjale ze szpitala dla psychicznie chorych w Tworkach za okres czasu od 1. X. 1916 r. do 15. IV. 1921 r.

W tym okresie czasu obserwowanych było w szpitalu 1900 chorych, mianowicie 805 kobiet i 1095 mężczyzn. Według wieku, w którym chorzy zostali przyjęci do szpitala, zgodnie z innemi statystykami, największa liczba chorych przypada na lata od 20-go do 40-go roku ż.—1100, t. j. więcej, niż połowa wszystkich chorych obserwowanych, od 40 — 50 lat — chorych 260, od lat 50 — 78 (najstarszy z naszych chorych przy przyjęciu miał lat 78) było wszystkiego razem 191 chorych, t. j. 10% całego stanu chorych. Że kobiet było mniej, niż mężczyzn, objaśnia się tem, że po 1) przez pierwsze 2 lata było mniej miejsc w szpitalu dla kobiet, niż dla mężczyzn, po 2) dosyć duży odsetek chorych mężczyzn był przysyłany przez władze wojskowe. Pomiędzy chorymi od lat 40 w górę (t. j. 23% wszystkich chorych) był cały szereg przypadków psychoz dawnych chronicznych, manjakalno-depresyjnej, schizophrenji, dalej porażenie postępujące i in., zaledwie tylko 100 chorych t. j. 5,3% całego stanu chorych stanowią chorzy z cierpieniami psychicznemi wieku podeszłego. Aczkolwiek w szpitalu było więcej mężczyzn, niż kobiet (w okresie lat 40 — 80 na 254 mężczyzn było 197 kobiet), jednak na psychozy wieku podeszłego leczyło się więcej kobiet (58%), niż mężczyzn (42%), najmłodszy z tych chorych miał lat 40, najstarszy 75 lat. Uderza w tej

statystyce przedewszystkiem stosunkowo mały odsetek ludzi bardzo starych, starszych ponad 60 lat jest zaledwie 46%, gdy tymczasem według statystyki **Kraepelina** właśnie na te lata przypada najwięcej chorych, bo do 65-go r. ż.—11,67%, reszta przypada na lata starsze; następnie nie było u nas zupełnie chorych, cierpiących na psychozy wieku podeszłego, starszych ponad lat 75. Najstarszy ze wszystkich chorych w szpitalu ma lat 80 (od lat przeszło 30 znajduje się w szpitalach dla psychicznie chorych, żadnych objawów zmian psychicznych starości nie przedstawia). Zdaje się, że możemy objaśnić to tem, że w naszym kraju ludzi starych rodziny niechętnie oddają do szpitala, zwłaszcza obecnie, nie chcąc obciążać budżetu domowego dosyć dużym wydatkiem na utrzymanie chorego w szpitalu, kiedy go tam nie wyleczą, i oddają do szpitala dopiero wtedy, kiedy okaże się, że trzymanie w domu staje się ciężarem dla otoczenia.

Wobec tego, że dzielimy wszystkie przypadki zmian psychicznych u ludzi podeszłego wieku na 2 kategorje — miażdżycowe i niemiażdżycowe — przedstawiam statystykę tych chorych według płci i wieku. Uderza nas, że mężczyzn z psychozami miażdżycowemi było 4 razy więcej, niż kobiet, które stanowią zaledwie 5% wszystkich psychoz wieku podeszłego, i że miażdżyca u mężczyzn występuje bardzo wcześnie (najmłodszy miał lat 40 z rozpoznaniem otępienia apoplektycznego). Oczywiście daje się to łatwo objaśnić tem, że mężczyźni o wiele więcej używają wyskoku, że zatruwają się nikotyną, ciężej pracują fizycznie. Natomiast w psychozach niemiażdżycowych znowu liczba kobiet (50) blisko trzykrotnie przeważa liczbę mężczyzn (19), co można objaśnić tem, że climacterium u kobiet jest momentem, bezwzględnie sprzyjającym powstawaniu zmian psychicznych.

Celem charakterystyki zaburzeń psychicznych u ludzi w wieku podeszłym na zasadzie obserwowanych przez nas przypadków ośmielam się przedstawić w streszczeniu parę przypadków, mogących do pewnego stopnia służyć jako przyczynki kliniczne do tych zaburzeń.

1. Chory, lat 59, mechanik na kolei, w kilka godzin po zatruciu tlenkiem węgla stracił na przeciąg 3-ch godzin przytomność, następnego dnia skarżył się na silny ból głowy; przeleżał 3 dni i pojechał do pracy. Zauważono tam po kilku dniach, że jest zamyślony, psuł robotę, pracował źle. Po 10 dniach wrócił do domu z pracy później, niż zwykle, był jakiś dziwny, zupę chciał jeść widelcem, chleb krajał widelcem, liczył pieniądze przez parę godzin i nie mógł się doliczyć. Następnego dnia jednak poszedł do roboty i stał przy robocie pół dnia, nic nie robiąc, po paru godzinach stracił orjentację miejsca. Po paru dniach stan się jeszcze

pogorszył, stracił zdoiność zapamiętywania, mówił bardzo niechętnie, nastrój gniewliwy, drażliwy. W wywiadach brak kiły, wyskoku, nikotyny, natomiast jest wieloletnia ciężka praca. Przy badaniu stwierdzono zmiany miażdżycowe w sercu. Po paru dniach pobytu w szpitalu stan jego znacznie się pogorszył: kolosalne osłabienie ogólne, niemożność chodzenia, zanieczyszczanie się kałem i moczem, zniedołężnienie, nie rozumie pytań, wyraźne apraktyczne i agnostyczne objawy, prawostronny niedowład ze wszystkiemi somatycznemi objawami (prawe odruchy ścięgnowe żywsze od lewych, prawy odruch Babińskiego). W przeciągu następnego miesiąca nastąpiła poprawa stanu psychicznego o tyle, że rozumie, co do niego mówiono, objawy apraktyczne zmniejszyły się, chodzi nieco przy cudzej pomocy, mowa mało wyraźna. Po 10 dniach, w dwa miesiące od początku choroby, świeży atak apoplektyczny, w czasie którego chory zmarł.

Przypadek ten przytaczam 1) ze względu na ciekawą i rzadką bardzo przyczynę wystąpienia pierwszych objawów ogólnych miażdżycy mózgu przez zatrucie tlenkiem węgla, 2) ze względu na to, że pierwszy atak apoplektyczny wywołał objawy agnostyczne i apraktyczne, bez porażeń ruchowych, dopiero drugi atak, po kilku dniach wywołał prawostronny niedowład, a trzeci atak w dwa miesiące po pierwszym położył kres życiu chorego.

2. U chorego lat 52, nauczyciela ludowego, cierpienie w przeciągu 7 miesięcy rozwijało się stopniowo, czuł się on nieszczęśliwym, smutnym, był niepewny siebie, ze wszystkiego był niezadowolony, zmiana przydziału służbowego wpłynęła na niego niesłychanie deprymująco, starał się o miejsce w Radomiu, a „otrzymał na pustkowiu", unikał towarzystwa, stosunki z młodymi kolegami, z władzą szkolną i z ludnością miejscową były złe. Chory miewał stale bóle głowy, nie mógł intenzywnie pracować, zaledwie skończył rok szkolny. Objawy chorobowe stale potęgowały się: był bardzo smutny, nie mógł zupełnie sypiać, wszystko go drażniło, stale miewał jakieś lęki, oczekiwał jakichś ludzi, którzy mieli przyjść jakoby go aresztować, dręczyła go ciągle myśl, że zmarnował życie, że dla ludzkości nic nie zrobił. Chory chciał sobie poderżnąć gardło nożem, ale nóż był tępy, i tylko poranił się. Chory żali się na ból głowy, „jakby mu ktoś kładł kamień na głowę, nie mogę myśli zebrać", sam chory żali się, „że pamięci dobrej niema". Będąc w szpitalu prawie wcale nie sypia po nocach, bojąc się, że go zabiją. Zdolność krytycyzmu osłabiona. Orjentacja w czasie, miejscu i otoczeniu zachowana. Otępienie uczuciowe, apatja, zobojętnienie. Zasób wiadomości nowych, z ostatnich czasów niewielki, wiadomości, nabyte do czasu choroby, zachowane dobrze. Somatycznie słaba miażdżyca serca i naczyń. W szpitalu chory stopniowo poprawiał się i po kilku miesiącach został wypisany ze znaczną poprawą, tylko z lekkiem przygnębieniem, bez objawów urojeń prześladowczych i bez objawów lękowych.

Nie wdając się w analizę tego przypadku, przypuszczam, że nasze rozpoznanie szpitalne wycieńczenia miażdżycowego (również postawione przez d-ra Chodźkę, który chorego do szpitala przysłał) nie napotka sprzeciwu. Przytaczam tu ten przypadek jedynie ze względu

na pomyślne zejście, jako przyczynek, że w przypadkach takich, nawet o bardzo ciężkim przebiegu, można rokować, że sprawa zaburzeń psychicznych w miażdżycy mózgu może zakończyć się szczęśliwie.

3. Chory, lat 73, gospodarz rolny, od roku miewa bóle głowy i zawroty głowy, od 3-ch miesięcy stał się nerwowy, drażliwy, niespokojny, nastrój zmienny, niekiedy przez kilka dni jest podniecony, niekiedy spokojny, jak gdyby normalny; niekiedy bije ludzi ze swego otoczenia. Często mówi różne rzeczy bez związku, chce dzielić swój majątek bezmyślnie, po nocach nie sypia, zrywa się, wybiera się gdzieś, drze pościel. Przed rokiem chciał się koniecznie żenić powtórnie z 22-u letnią panienką, tylko dzięki usilnym staraniom rodziny udało się temu zapobiec. Miewa niekiedy uczucie, jakby ściana chciała się na niego zawalić, lub że podłoga się usuwa. Stan jego ulega stałemu pogorszeniu. Od 8-u tygodni miewa ataki, które wedle opisu rodziny przypominają ataki padaczkowe, ale bez konwulsji. Przy badaniu somatycznem: wyraźna miażdżyca naczyń i serca, źrenice wąskie, odczyn na światło i nastawienie słaby, odruchy kolanowe zachowane, ale słabe. Pamięć, orjentacja co do czasu i otoczenia, stan intelektualny, a zwłaszcza postrzeganie i zdolność zapamiętywania wykazują wybitne upośledzenie, braki zostają wypełnione przez konfabulację. W szpitalu obserwowaliśmy cały szereg ataków dwu rodzajów: 1) krótkotrwałe omdlenia (2—3 sek. trwające) bez drgawek, ataki te miewa bardzo często, czasem po kilkanaście razy na dobę, 2) typowe ataki padaczkowe, ataki te były rzadkie, co parę dni, po ataku jest zazwyczaj zamroczenie. Stan psychiczny i fizyczny ulegał stałemu pogorszeniu: ataki powtarzały się coraz częściej, były coraz cięższe, zarówno pierwsze, jak i drugie, ogólne osłabienie i zniedołężnienie wzrastało, i po miesiącu pobytu w szpitalu, po jednym z cięższych ataków, a raczej po serji ataków epileptycznych chory zmarł.

Przypadek ten, jasnem jest, zaliczyć trzeba do psychoz miażdżycowych, formy późnej padaczki, ciekawe jednak tu jest późne powstanie choroby, bo w 72-im roku, gdy, według statystyki Kraepelina, cierpienie to rozpoczyna się między 45—65 r. ż., następnie dziwny jest krótkotrwały stosunkowo przebieg cierpienia — 1 rok, zazwyczaj cierpienie ciągnie się dłuższy przeciąg czasu. Prawdopodobnie stan ogólny uległ szybko pogorszeniu na skutek wielokrotnych urazów w czasie ataków (podczas jednego ataku nastąpiło złamanie szyjki ramienia).

Przejdziemy teraz do streszczenia kilku ciekawszych przypadków z drugiej grupy zaburzeń psychicznych wieku podeszłego, mianowicie psychozy starczej.

1. U chorego lat 58, rolnika, od kilku lat (niestety, nie można się było dowiedzieć, od jak dawna) wystąpiły zaburzenia psychiczne, polegające na otępieniu intelektualnem i uczuciowem, drażliwości, dezorjentacji w czasie, naogół jest nastroju pogodnego, przystępny, grzeczny, nawet zbyt ugrzeczniony, praca jego jest mało wydajna, bez wszelkiej inicjatywy, żadnych wyraźnych urojeń i halucynacyj nie było, pamięć zachowana dosyć dobrze, natomiast jest wyraźne upośledzenie zdolności zapamiętywania i postrzegania.

Przypadek jest ciekawy głównie z tego powodu, że od kilku lat, t. j. od początku cierpienia, chory miewa stale cały szereg ruchów choreatyczno-atetotycznych w rękach, nogach i twarzy, ruchy te zwiększają się w natężeniu w czasie jakiejś emocji, zmniejszają się, gdy chory zachowuje spokój, ustają zupełnie we śnie. Po rocznym pobycie w szpitalu, w czasie którego, prócz wzrastającego stopniowo otępienia, zmian nie było, rodzina zabrała chorego ze szpitala.

W przypadku tym, poza otępieniem intelektualnem i uczuciowem, obniżeniem sfery emocjonalnej, nocnemi niepokojami, drażliwością, nie było ani urojeń, ani objawów katatonicznych, ani objawów miażdżycowych, i należy zaliczyć przypadek ten do zwykłego otępienia starczego; nadzwyczaj ciekawy i rzadki jest ten przypadek przez to, że prawdopodobnie na skutek objawów zanikowych, prawdopodobnie w okolicy n. lenticularis, rozwinęły się ruchy choreatyczno-atetotyczne [1]).

2. U chorego lat 46, mularza, od 3-ch lat przy objawach zwykłego otępienia rozwinęło się niesłychanie silne podniecenie płciowe, przy obniżeniu funkcji płciowych (brak erekcji); podniecenie seksualne jest tak silne, że, gdy był jeszcze w domu, dokuczał niem swojej najstarszej, blisko 20-letniej córce, i wtedy w obronie swojej uderzyła ona go pięścią w oko; po tym urazie nastąpił zanik gałki ocznej, a wtórnie oślepnięcie i na drugiem oku; gdy słyszy teraz tylko głos kobiety, biegnie, aczkolwiek ślepy, w kierunku usłyszanego głosu, rzuca się na kobietę; nawet zamknięty w oddzielnym pokoju, gdy usłyszy głos kobiecy na dworze, dobija się do okna, nawet, gdy głosów kobiecych nie słyszy, chodzi po omacku po oddziale szpitalnym i szuka, czy niema gdzie schowanej kobiety.

Po $1^1/_2$ rocznym pobycie w szpitalu chory zmarł na skutek wyczerpania serca

Zwrócić należy uwagę, że, aczkolwiek wiek chorego był stosunkowo niski (46 lat), jednak obok otępienia, które zaliczaliśmy do grupy otępienia starczego (poprzednio chory był w szpitalu w Kochanówce, tam rozpoznawano otępienie przedstarcze), był cały szereg fizycznych objawów starości — włosy siwe, skóra pomarszczona, uzębienie z dużemi defektami, przygnębienie i t. d.

Nie mogę przytaczać tu całego szeregu przypadków mniej lub więcej typowych, ciekawych w niektórych detalach, nprz. wyłysienie kompletne jednej chorej z otępieniem starczem w wieku lat 54, lub bardzo ostry przebieg (3 miesiące) psychozy starczej u 74 letniego mężczyzny, przyrodnika o wybitnej inteligencji, zdolności i energji, który nagle po powrocie z niewoli niemieckiej zaczął wypowiadać bredzenia wielkościowe, nazywał się dyktatorem z woli Bożej, wyda-

[1]) Josef Lothar Eutres. Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin 1921. Monographien aus d. Gesamtgebiede d. Neur. u. Psych. H. 27.

wał edykty i rozkazy, kazał kupować karety i konie, wydawało mu się, że jest miljonerem, gdy rozkazów nie wypełniano, czynnie znieważał otoczenie. Po 2 miesiącach nastąpiło otępienie przy stopniowem zniedołężnieniu, a w 3-im miesiącu śmierć na skutek wyczerpania serca.

Pozwalam sobie jeszcze raz podkreślić ten fakt, że w zaburzeniach psychicznych w wieku podeszłym nie można określić najniższej granicy poszczególnych form tych zaburzeń, przypuszczam, że wolno nam rozpoznawać otępienie starcze już w czwartym dziesiątku lat. Przypuszczam również, że, jak to zaznaczyłem poprzednio, wielką część zaburzeń psychicznych form katatonicznej i paranoidalnej, klasyfikowanych przez Kraepelina jako psychozy przedstarcze, zaliczyć należy raczej do późnych form otępienia wczesnego, a formy depresyjne, zgodnie z Thalbitzerem i Dreyfusem, łatwo jest przesunąć do psychozy manjakalno-przygnębiennej, a tylko pozostałą część, u której występują następczo objawy specyficzne w wieku podeszłym, zaliczyć do psychoz starczych.

W każdym razie ostateczna decyzja należeć musi do anatomji patologicznej tych zaburzeń. Wielki krok naprzód stanowią badania Simchowicza, i pozwolę sobie na zakończenie mojej pracy przypomnieć, że według jego badań najcharakterystyczniejsze są blaszki starcze (senile plaques), które S. spotykał u ludzi bardzo wiekowych w bardzo niewielkiej liczbie, natomiast w otępieniu starczem w liczbie bardzo wielkiej i zaznacza, „że w blaszkach starczych posiadamy najlepszy wskaźnik i współmiernik sprawy inwolucyjnej w danem terytorjum kory mózgowej“, przy zaniku fizjologicznym ukazują się one około 80—90 r. ż., i dopiero około 100-go roku spotykamy się z liczbą, odpowiadającą mniej więcej lżejszym postaciom otępienia starczego, i przytem w otępieniu starczem w przeciągu kilku lat, a nawet miesięcy przybywa ich bardzo wiele. Zmiany miażdżycowe w naczyniach w wieku podeszłym spotyka się czasem niezależnie od zmian specyficznych starczych, niekiedy zaś równomiernie, nprz. w starczem spustoszeniu mózgowem, jednak często bardzo spotyka się starcze mózgi bez zmian miażdżycowych i, naodwrót, zmiany miażdżycowe bez zmian starczych.

* * *

Celem naszym nie było przedstawienie całokształtu psychoz wieku podeszłego, chcieliśmy bowiem tylko zaznaczyć, że jak tak zw. normalna starość może nastąpić zarówno bardzo wcześnie, zależnie od

przyczyn wewnątrzpochodnych, jak i z zewnątrzpochodnych, a z drugiej znów strony znane są jednostki nierzadkie, których organizm przystosowuje się znakomicie do zaburzeń, na tle zachwiania równowagi w przemianie materji powstałych, i którzy imponują nam w wieku późnym swą energją, inteligencją, pomnożoną jeszcze przez doświadczenie życiowe, tak i w zaburzeniach psychicznych niemożebne jest ustalenie granicy dla psychoz przedstarczych i starczych, lecz wszystkie formy tych zaburzeń podciągnąć pragnęlibyśmy do kategorji psychoz wieku podeszłego. Dalej sądzę, że możliwe również byłoby odsunięcie od grupy psychoz wieku podeszłego do odpowiednich innych grup tych zmian psychicznych, które przebiegają pod postacią katatonji, stanów paranoidalnych i przygnębiennych bez wyraźnych objawów psychicznych specyficznych dla ludzi wieku podeszłego.

PIŚMIENNICTWO.

Boy-Teissier. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1904.

Bornsztajn. Z anatomji patologicznej psychoz przedstarczych. Tow. Nauk. Warsz. 1917 t. X.

Claude et L'hermitte. De certains etats psychopathiques des vieillards L'Encéphale 1916.

Dreyfus. Die Melancholie, ein Zustandbild des manisch. depressiven Irreseins 1907.

Erlicki. Wykłady o chorobach umysłowych 1897.

Hübner. Zur Psychologie u. Psychopathologie des Greisenalters. Mediz. Klin. 1910.

Kehrer. Die Psychosen des Um—und Rückbildungsalters. Ztbltl. f. d. gesamte Neurologie u. Psych. 1. IV. 1921 H. 1/2 *).

Kraepelin. Psychiatrie 8 Aufl. II B. 1910.

„ Einführung in die psychiatrische Klinik 1916.

Kreuser. Ueber Geistesstörugen in höherem Lebensalter u. ihre Genesungsaussichten. Allg. Ztsch. f. Psych. 1914. Bd. 71.

Miecznikow. Etude biologique sur la vieillesse Paris 1903.

Simchowicz. Badania nad anatomją patologiczną otępienia starczego. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. T. 108/109 1913 (toż po niemiecku w Histol. u. histopat. Arbeiten. Nissl u Alzheimer).

Simchowicz. O chorobie Alzheimera i stosunku jej do otępienia starczego Tow. Nauk. Warsz. 1913 t. VI.

Spielmeyer. Die Psychosen des Rückbildungs — und Greisenalters (w Handbuch der Psychiatrie Aschaffenburg) 1912.

Radziwiłłowicz. Psychiatria sądowa 1917.

Thalbitzer. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1905.

*) W referacie Kehrera zebrana jest prawie cała literatura tycząca się tego przedmiotu za ubiegłe 10 lat.

SPOSTRZEŻENIA NAD OBJAWAMI OCZNEMI W ZAPALENIU OPON MÓZGOWYCH NAGMINNEM.

Podał LEON ENDELMAN.

Objawy ze strony narządu wzrokowego w przebiegu zapalenia opon mózgowych nagminnego należą do niepoślednich, a niektóre do wprost znamiennych dla tego cierpienia. Na miejscu naczelnem postawić należy zmiany na dnie oka w postaci zapalenia brodawek nerwów wzrokowych, na drugiem zaburzenia w oddziaływaniu źrenic, następnie porażenia mięśni ocznych, drżenie gałek ocznych, wreszcie przerzutowe zapalenie tęczówki i naczyniówki oka, t. z. ophthalmia metastatica. Natomiast znacznie już rzadziej wymieniane są w opisach obrazu klinicznego omawianego cierpienia zaburzenia wzroku, względnie ociemnienie, przebiegające bez jakichkolwiek zmian wziernikowych. Być może, że zaburzenia wzrokowe w istocie zdarzają się częściej, aniżeli to protokóły kliniczne stwierdzają, gdyż zazwyczaj u dzieci obłożnie chorych, nadomiar w bardzo wczesnym wieku, nader trudno rozpoznać stopień utraty zdolności wzrokowej, to też zazwyczaj są rejestrowane te, już względnie nieliczne przypadki, gdzie nastąpiło zupełne ociemnienie. Utratę zupełną wzroku możemy dość ściśle rozpoznać, nawet u najmłodszego dziecka, z chwilą, gdy stwierdzimy brak odruchowego przymykania powiek pod wpływem mocnej podniety świetlnej (np. przy przystawianiu latarki elektrycznej tuż do oka) w chwili, gdy dziecko oczy trzyma otwarte.

Zaburzenia wzroku bez zmian wziernikowych zdarzają się nieczęsto, gdyż Uhthoff w swej pracy, opartej na spostrzeganiu 110 przypadków podczas epidemji górno-śląskiej z roku 1905, nie mógł zanotować ani jednego pewnego przypadku znacznego upośledzenia wzroku przy prawidłowem dnie ocznem. Tutaj zauważyć należy, że, jak i co do innych objawów, tak też i co do objawów ocznych w różnych

epidemiach zachodzą niekiedy daleko sięgające różnice. Dotyczy to np. częstości występowania zmian zapalnych w nerwie wzrokowym: Uhthoff w swojej serji przypadków spostrzegał je w 17%, Heine w nieco mniejszym stopniu, Wilbrand i Saenger na 25 przypadków w pięciu (20%), Friis w jednej epidemji w 29,3%, w następnej w 23% i t. d. Toż samo da się powiedzieć o innym — bardzo ciężkim objawie—zapaleniu przerzutowem gałki ocznej: Chance w 23-ch przypadkach choroby ani razu nie spostrzegał tego powikłania, również Schirmer w przebiegu jednej epidemji z 23-ch przypadków, lecz już w następnej widział je w 3-ch przypadkach na 30, Knapp w 4—5%, Morax w 3—6%.

To też może należy położyć na karb pewnej swoistości ubiegłej naszej epidemji (1920/21), że udało mi się spostrzegać prawie jednocześnie 3 przypadki zupełnego ociemnienia w przebiegu choroby, w których dokładne i parokrotne badanie wziernikowe nie wykryło żadnych zmian chorobnych na dnie oka, któreby usprawiedliwić mogły zupełną utratę zdolności wzrokowej. Nadmienić muszę, że wszystkie te 3 przypadki pochodzą z mej praktyki prywatnej, że nie prowadziłem badania systematycznego serji chorych, to też, niestety, nie umiałbym ściśle odpowiedzieć na pytanie, czy względnie znaczna liczba moich spostrzeżeń była rzeczą tylko przypadku, czy też swoistości epidemji, również nie mógłbym podać nawet w przybliżeniu, na jaką liczbę chorych ogółem przypada ten, w każdym bądź razie, niecodzienny objaw.

Zanim podamy w krótkiem streszczeniu opis naszych przypadków, należy w paru słowach wskazać, w jaki sposób mogą powstawać w przebiegu zapalenia opon mózgowych zaburzenia wzrokowe bez zmian wziernikowych. Istnieją po temu dwie możliwości: zajęcie dróg wzrokowych na podstawie czaszki na skutek sprawy zapalnej w oponach z wydatnem jej nasileniem w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, lub też umiejscowienie sprawy zapalnej w korze mózgowej zraza potylicznego w sąsiedztwie ośrodka korowego wzroku. Zniesienie odruchu źrenicznego na światło lub występujące po upływie pewnego czasu odbarwienie lub wyraźny już zanik tarczy wskazują na pierwszą z tych możliwości, zachowanie zaś odruchu źrenic i brak wszelkich zmian na tarczach, nawet przy długo trwającem zaburzeniu wzroku, przemawiają za zajęciem kory mózgowej. Pierwsze z tych źródeł należy jeszcze uzupełnić zdarzającem się w przebiegu zapalenia opon wydatnem wodogłowiem wewnętrznem z wypię-

ciem dna trzeciej komory i wywieranym stąd uciskiem na drogi wzrokowe.

Dla różniczkowego rozpoznania pomiędzy zaburzeniami wzroku, powstałemi na podstawie czaszki i w korze mózgowej, ma też do pewnego stopnia znaczenie okoliczność, że niekiedy w przypadkach ociemnienia, powstałych z powodu sprawy chorobnej obwodowej lub na podstawie czaszki (zwłaszcza w przypadkach niedość zastarzałych), poczucie światła mogło już całkowicie wygasnąć, aczkolwiek istnieje jeszcze w pewnej mierze odruch źreniczny na światło, co się jedynie wytłumaczyć daje istnieniem dwojakiego rodzaju włókien w nerwie wzrokowym, z których jedne, przenoszące odruch, są odporniejsze, aniżeli drugie, właściwe włókna wzrokowe. Podkreślić jednak należy że i w tym przypadku odruch źreniczny jest w mniejszym lub większym stopniu upośledzony, podczas gdy przy ociemnieniach pochodzenia korowego odruch ten jest zawsze wydatny i żywy.

Po tych wstępnych uwagach przechodzimy do naszych przypadków.

PRZYPADEK I. [1]) H. K. Dziecko 8-miesięczne, płci męskiej, zachorowało w połowie marca r. 1920 śród objawów drętwicy karku. Od 4.IV stan ciężki, częste wymioty, stale występujące drgania gałek ocznych, zupełna utrata wzroku: dziecko nie oddziaływa nawet na silne podniety świetlne. Przekłucia lędźwiowe, dokonywane parokrotnie, wykazywały zawsze wzmożone ciśnienie, mętny płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał zwiększoną liczbę komórek. W końcu kwietnia stan ogólny dziecka uległ znacznej poprawie, lecz nadal trwało zupełne ociemnienie przy braku zmian na dnie oczu i zachowanych, aczkolwiek może nieco osłabionych, odruchach źrenicznych.

Dziecko było badane przeze mnie 18. V. 1920. Stwierdziłem wtedy: źrenice równe, zwykłej szerokości, oddziaływanie źrenic niebardzo żywe, lecz niewątpliwie dobrze zachowane, ruchy gałek we wszystkich kierunkach sprawne, drżenia gałek niema; wziernik nie wykrywa żadnych zmian na dnie oczu; dziecko zupełnie niewidome: nawet przy przystawianiu mocnej lampki elektrycznej do otwartych oczu powiek nie mruży i nie ucieka od światła.

Następne badania, dokonane 26.VI i 19.VII 1920, stale wykrywały zachowanie oddziaływania źrenic, brak zmian wziernikowych przy trwającej nadal zupełnej utracie wzroku i zupełnie zadawalającym stanie ogólnym. Dopiero przy badaniu w d. 20.X 1920 matka zwraca uwagę, że od pewnego czasu dziecko zaczyna oddziaływać na bodźce świetlne. Podmiotowo stwierdzono wtedy przymykanie powiek przy rzucaniu światła na oczy i szukanie światła wzrokiem. Od tego czasu nastę-

---

[1]) Przypadek ten został skierowany do mnie przez kol. Zylberlast-Zandową, przez nią był pod względem neurologicznym obserwowany i jej zawdzięczam opis choroby.

puje, aczkolwiek powoli i stopniowo, poprawa wzroku. Przy ostatniem badaniu w dn. 19.IX 1921 można było stwierdzić, że dziecko zachowuje się, jak gdyby nie poniosło żadnego uszczerbku na swej zdolności wzrokowej: poznaje z oddalenia matkę i bliskich ze swego otoczenia, przygląda się osobom obcym, chwyta podawane, nawet drobne przedmioty i t. p.

PRZYPADEK II. [1]) G. Ch., dziecko 11-o miesięczne, płci żeńskiej, zachorowało śród objawów drętwicy karku w kwietniu 1920 r. Kol. Simchowicz już 10-go dnia choroby stwierdził zupełne ociemnienie dziecka przy zniesieniu doszczętnem odruchów źrenicznych. Po szeregu przekłuć lędźwiowych z zastosowaniem surowicy swoistej stan ogólny dziecka uległ szybkiej poprawie: po pięciu tygodniach stan bezgorączkowy, wszelkie objawy wzmożonego ciśnienia znikły, płyn mózgowordzeniowy przezroczysty, lecz wodogłowie, które wystąpiło już w początkowych okresach choroby, zaczęło się wyraźnie i stale wzmagać, a utrata wszelkiej wrażliwości na podniety świetlne trwała nadal.

Widziałem dziecko po raz pierwszy 22.V 1920, w 7-m tygodniu od początku choroby. Matka zapewnia, że stan ogólny dziecka nie pozostawia nic do życzenia, jedynie jest zatrwożona jego zupełną ślepotą. Badanie oczu dało wynik następujący: źrenice zwykłych rozmiarów, brak jakiegokolwiek śladu odruchu na światło (badania skurczu źrenic dokonywam stale za pomocą mocnej lampki elektrycznej pod kontrolą lupy dwuocznej Berger'a), w ruchach gałek ocznych zaburzeń nie dostrzegłem, niema drgania gałek; wziernik nie wykrywa żadnych zmian na dnie oczu; brak zupełny jakiegokolwiek odczynu w powiekach lub w zachowaniu się dziecka przy rzucaniu snopa silnego światła na otwarte oczy. Następne moje badania w dn. 7.VI i 3.VIII 1920 r. mogły stwierdzić jedynie, że stan oczu pozostawał bez zmiany, natomiast i moją uwagę zwróciły stale powiększające się rozmiary czaszki. Dopiero, badając dziecko w d. 2.X 1920 r., po raz pierwszy stwierdzić mogłem wracanie odruchu źrenicznego w postaci ledwie dostrzegalnego skurczu, a jednocześnie z tem mrużenie powiek pod wpływem mocnego światła. 31.XII 1920 r. byłem sam niepomiernie zdumiony poprawą, jaka zaszła w stanie oczu dziecka: źrenice oddziaływały najzupełniej sprawnie, dziecko rozgląda się po pokoju, sięga po pokazywane mu przedmioty, uśmiecha się, patrząc na matkę. O zupełnej poprawie wzroku upewniło mnie jeszcze badanie w d. 8.IV 1921 r., kiedy dziecko niczem nie zdradzało ociemnienia, w którem pozostawało w ciągu przeszło 6-ciu miesięcy. Kol. Simchowicz łaskawie mnie powiadomił, że badał dziecko 4 listopada 1921 r. i że prócz znacznego wodogłowia (obwód czaszki $53^1/_2$ ctm.) nie znalazł żadnych zboczeń; dziecko siedzi z dobrze wzniesioną głową, chodzi tylko podtrzymywane przez matkę, mówi dobrze, zdradza inteligencję odpowiednią swemu wiekowi, widzi doskonale. Dno oczu, jak i dawniej, żadnych zmian nie przedstawia.

PRZYPADEK III. [2]) E. B., 8-io miesięczne niemowlę, płci męskiej, przyjęte do oddziału 17.I 1921 r. Zachorowało przed trzema tygodniami przy objawach gorączki, wymiotów, odchylenia w tył główki i napadów drgawkowych. Dziecko niezupełnie przytomne, oczy zlekka wysadzone z oczodołów, źrenice rozszerzone, oddziaływają na światło nader słabo, objaw mydriatyczny (rozszerzenie źrenic przy

[1]) Przypadek ten zawdzięczam kol. Simchowiczowi.

[2]) z oddziału d-ra Flataua.

pochylaniu główki ku przodowi) występuje wyraźnie; wzrok, jak się wydaje, nader upośledzony, wziernik zmian na dnie oczu nie wykrywa.

Przebieg zapalenia opon należy zaliczyć w tym przypadku do lekkich, gdyż już w pierwszych dniach lutego spostrzegano wybitną poprawę stanu ogólnego, a od 21.II stan był bezgorączkowy, ustały zupełnie wymioty, główkę dziecko zaczęło trzymać dobrze. Przez cały czas obserwacji na oddziale oddziaływanie źrenic było nader upośledzone, tem nie mniej jednak prawie zawsze odnajdywano ślady odruchów (tylko raz jeden pod datą 5.III znajduję zanotowany brak zupełny odruchu źrenicznego). Na dnie oczu przez cały czas zmian nie spostrzegano. Wzrok, początkowo osłabiony, następnie prawie zupełnie zanikł: dziecko zachowywało się, jak zupełnie niewidome.

Tuż po wypisaniu dziecka ze szpitala (21 marca 1921 r.) badałem oczy jego i mogłem stwierdzić, co następuje: źrenice nieco rozszerzone, na światło kurczą się bardzo leniwie, wziernik żadnych zboczeń nie wykrywa, zupełny brak poczucia światła, gdyż żadnych obronnych ruchów w powiekach lub w zachowaniu się dziecka przy przystawianiu mocnej lampki elektrycznej nie mogłem dostrzec.

Pomimo usilnych starań nie udało mi się dziecka zbadać powtórnie, lecz na piśmienne zapytanie, skierowane do rodziców w listopadzie 1921 r., otrzymałem ogólnikowe zapewnienie, że jest ono zdrowe, wzrok powrócił, gdyż swem zachowaniem dziecko nie wzbudza w rodzicach obaw co do poważnego zaburzenia zdolności wzroku.

* * *

Wspólną cechą wszystkich trzech podanych przypadków jest znaczne upośledzenie wzroku, dochodzące do zupełnego ociemnienia, które wystąpiło już w początkowym okresie choroby, trwało przez czas bardzo długi, znacznie przekraczający czas trwania innych objawów choroby, brak jakichkolwiek zmian wziernikowych, któreby mogły usprawiedliwić utratę wzroku, i wreszcie okoliczność, że wszystkie przypadki zakończyły się, jeśli nie zupełnem wyzdrowieniem (o którem trudno mówić ze względu na niemożność dokładnego określenia zdolności wzrokowej), to w każdym razie jednak tak pomyślnie, że zachowanie dzieci nie wzbudzało podejrzeń co do wydatnego osłabienia wzroku. Jeśli, natomiast, zwrócimy uwagę na zachowanie odruchów źrenicznych na światło w tych przypadkach, to dostrzeżemy w nich wyraźną różnicę: w 2-im przypadku już 10-go dnia choroby stwierdzono zupełną nieruchomość źrenic na światło (wraz z utratą poczucia światła), i objaw ten trwał niezmiennie w ciągu przeszło 6-ciu miesięcy, ustępując pierwszym przebłyskom odruchu dopiero wtedy, gdy zaczęło wracać poczucie światła, objawiające się we wrażliwości dziecka na bodźce świetlne. Widzimy więc w tym przypadku ścisłą współmierność, zachodzącą pomiędzy temi dwiemi czynnościami, jakie spełniają włókna nerwu wzrokowego.

Zupełnie inaczej rzecz się miała w przypadku pierwszym, gdzie utrata wzroku trwała niemal 7 miesięcy, lecz źrenice przez cały czas zachowały może nieznacznie tylko osłabioną zdolność oddziaływania na światło. Miejsce pośrednie pomiędzy temi krańcowemi przypadkami zajmuje przypadek 3-ci, gdzie przeważało znaczne upośledzenie czynności odruchowej źrenic, aczkolwiek śladów odruchu zawsze doszukać się było można.

Jeśli poświęcamy tyle uwagi objawom ze strony źrenic, to czynimy to dlatego, że one jedne mogą nam wyjaśnić umiejscowienie sprawy chorobnej w mózgu, które spowodowało długotrwałą utratę wzroku. Brak wszelkich zmian wziernikowych nawet po upływie szeregu miesięcy od chwili wystąpienia zaburzeń wzroku mógłby we wszystkich przypadkach dowodzić schorzenia korowych ośrodków, które nigdy nie daje obrazu zstępującego zaniku nerwów wzrokowych, lecz w tych razach musimy uciec się jeszcze do takiego nieomylnego sprawdzianu, jakim jest zachowanie odruchu źrenicznego w sprawach korowych, a ten pozwoli nam rozpoznać z wielkiem prawdopodobieństwem umiejscowienie sprawy w korze zrazów potylicznych jedynie tylko w naszym przypadku pierwszym, w przypadkach zaś 2-im i 3-im sprawy chorobnej, która spowodowała utratę wzroku, należy szukać na podstawie czaszki w okolicy skrzyżowania nerwów lub na przebiegu szlaków wzrokowych.

Pomiędzy przypadkiem 2-im i 3-im zachodzi ta jednak różnica, że w pierwszym z nich oba rodzaje włókien, z jakich hipotetycznie składa się nerw wzrokowy (odruchowe i świetlne), ucierpiały w jednakiej mierze i jednocześnie, w drugim — włókna odruchowe, według powszechnego mniemania bardziej odporne, zachowały jeszcze w pewnym stopniu swą sprawność.

Co do obu tych przypadków, zauważyć jeszcze należy, że nasilenie sprawy zapalnej w omawianej okolicy nie mogło być nadmierne, o czem świadczy niezbicie okoliczność, że nie doprowadziła ona ani w jednym, anr w drugim przypadku nawet po tak długim okresie czasu do zaniku lub nawet odbarwienia nerwu wzrokowego na tarczy, wreszcie—pozwoliła odzyskać prawdopodobnie w zupełności utracony wzrok. W przypadku 3-im, gdzie wodogłowie spostrzeżono już w początkach choroby, a następnie stale stwierdzano jego wybitne wzmaganie się, można byłoby zaburzenia wzrokowe złożyć jedynie na karb powiększenia 3-iej komory, lecz stoi temu przypuszczeniu na przeszkodzie okoliczność, że badanie dziecka już w długi czas po zupełnem

ustąpieniu zaburzeń wzroku i w oddziaływaniu źrenic stwierdziło dalsze powiększenie się wodogłowia. Z tego względu nie mogły zaburzenia wzroku być w wyłącznej zależności od wodogłowia.

Bądźcobądź, nasze przypadki mają niezaprzeczenie jednę wartość — uczą one, jak oględnie stawiać należy rokowanie *quoad visum* w przypadkach nawet długotrwałego ociemnienia w przebiegu zapalenia opon mózgowych z brakiem zmian wziernikowych na dnie oka, nawet w połączeniu z zupełnym brakiem oddziaływania źrenic, gdyż nierzadko kończą się przypadki te, jeśli nie zupełną, to w każdym razie znaczną poprawą siły wzroku.

*
* *

Nie mogę pominąć milczeniem przy spisywaniu swych spostrzeżeń nad objawami ocznemi w zapaleniu opon nagminnem jednego przypadku dwustronnego zapalenia przerzutowego tęczówki i naczyniówki, gdyż, zdaniem mojem, powikłanie to, występujące zazwyczaj jednostronnie, często uchodzi uwagi neuropatologów ze względu na nikłość, w większości przypadków, zewnętrznych, a więc dostrzegalnych objawów zapalnych, powtóre zaś dlatego, że występowanie jego jednocześnie w obu oczach w przebiegu zapalenia opon należy do rzędu zjawisk, rzadko notowanych.

Przypadek tyczy się chłopca siedmioletniego, który zaniemógł śród objawów ciężkiego zakażenia ogólnego, które towarzyszyły przebiegowi zapalenia opon nagminnego. Do nich zaliczyć należało wybroczyny krwawe na skórze, zapalenie stawów i ropnie przerzutowe. Już w końcu pierwszego tygodnia choroby wystąpiły objawy zapalenia tęczówki oka prawego w postaci tylnych przyczepów i wysięku w źrenicy. Po upływie dwóch dni przerzutowe zapalenie tęczówki stwierdzić także było można i w oku lewem. Sprawa w obu oczach rozwijała się powoli, nie wywołując ani bólów, ani nawet wybitnego nastrzyknięcia naczyń spojówkowych, jedynie stopniowo wzmagające się zamroczenie dna ocznego widoczne za pomocą wziernika, obniżenie ciśnienia śródgałkowego i powolna utrata wzroku świadczyły o zajęciu naczyniówki przez sprawę zapalną. Pomimo niewątpliwie ciężkiego zakażenia ogólnego przypadek skończył się pomyślnie, lecz skutkiem zarośnięcia źrenicy i powstałej zaćmy powikłanej z brakiem poczucia światła w jednem i drugiem oku—nastąpiło nieuleczalne ociemnienie.

O WCZESNYCH RUCHACH, ODRUCHACH I OBJAWACH DRAŻLIWOŚCI MIĘŚNIOWEJ U PŁODU LUDZKIEGO

podał

MIECZYSŁAW MINKOWSKI, docent Uniwersytetu Zurychskiego.

I. Wstęp.

Rozwój funkcyj nerwowych, zwłaszcza ruchowych, podczas życia embrjonalnego stanowił już przedmiot wielu badań, dokonanych głównie nad zwierzętami, w znacznie zaś mniejszej mierze nad człowiekiem, u którego sposobność do obserwacyj bezpośrednich jest oczywiście bardzo rzadka. Tak np. ruchy embrjonalne oddawna już obserwowano u zwierząt *bezkręgowych*, których poczwarki rozwijają się niezależnie od organizmu macierzyńskiego. Swammerdam już w końcu 17-go stulecia widział ruchy nembrjonów *ślimaka*, później obserwowali je różni autorzy, jak Stiebel, Hugo, Carus, van Beneden, Rabl, Weber, Desor, Everard Home, Grant i inni.

U niższych kręgowców studjowano zwłaszcza ruchy również samodzielnie się rozwijających embrjonów *ryb*, (Preyer, Nussbaum, Lereboullet, Kupffer, Wintrebert) i płazów (Shaper, Goldstein, Wintrebert, Harrison, Paton, Coghill, Herrick and Coghill, Hooker). Wintrebert np. studjował rozwój ruchów embrjonalnych u *ryb spodoustych* w związku z rozwojem układu nerwowego i operacjami nad nim. Autor ten dochodzi do wyników bardzo ciekawych pod względem ogólno-biologicznym: najwcześniejsze ruchy embrjonów ryb spodoustych są podług niego natury idjomuskularnej lub aneuralnej, t. j. odbywają się w miotomach niezależnie od układu nerwowego, przyczem posiadają charakter i rytm absolutnie regularne i stałe. W późniejszym okresie charakter tych ruchów się modyfikuje, rytm ich i rozległość stają się nieregularne

i zmienne: jest to typ nerwowy ruchu, o czem przekonać się można za pomocą wycięcia rdzenia: po krótkim okresie szoku ruchy znowu występują, ale posiadają teraz znowu swój pierwotny charakter, t. j. rytm regularny i rozległość stałą ruchów pierwotnych. Wintrebert słusznie wyciąga ze swych spostrzeżeń wniosek, że automatyzm mięśniowy pierwszych poruszeń utrzymuje się w postaci ukrytej pod późniejszem panowaniem układu nerwowego. Podług Harrisona wycięcie rdzenia u embrjonów *żaby* w okresie, poprzedzającym zróżniczkowanie histologiczne elementów nerwowych i mięśniowych, nie ma wpływu na dalszy rozwój mięśni i innych tkanek, który odbywa się normalnie pomimo braku elementów nerwowych.

Rozwój ruchów embrjonalnych *ptaków* studjowany był nad *kurczęciem* w jajku, zwłaszcza przez Preyera; podług tego autora pierwszy skurcz serca rozpoczyna się w 2-im dniu inkubacji, pierwsze ruchy tułowia w 5-ym dniu, głowy w 6-ym i kończyn w 7-ym dniu inkubacji.

U *ssaków* badano rozwój ruchów embrjonalnych u płodów: *morskiej świnki* (Bichat, Preyer), *królika* i *kota* (Graham Brown). Zarodki kocie długości 8 do 9 cm. wykonywują podług Brown'a skoordynowane ruchy zginania i wyciągania kończyn, odpowiadające późniejszej lokomocji — chodowi i biegowi tych zwierząt; ruchy te trwają nadal po decerebracji. W dziedzinie odruchów Brown obserwował odruch zginania kończyny podrażnionej oraz odruch wyciągania kończyny przeciwległej jakoteż charakterystyczne objawy hamowania odruchów („reflex-inhibition“)

Wiadomości dotychczasowe co do ruchów i odruchów *płodu ludzkiego* pozostawiają bardzo wiele do życzenia. Wiadomo, że serce bije już u płodu 3 tygodniowego (Pflüger). Ruchy kończyn są odczuwane przez matki i mogą być objektywnie stwierdzone, poczynając od 4-go do 5-go miesiąca ciąży; ale liczba bezpośrednich obserwacyj nad temi ruchami jest bardzo nieznaczna. Strassmann widział poruszenia powolne górnych i dolnych kończyn podczas operacji w przypadku ciąży jajowodowej u płodu długości 2,2 cm., a więc mniej niż dwumiesięcznego. Preyer przytacza obserwacje dwóch autorów (Erbkam'a w r. 1837-ym i Zuntz'a w r. 1876-ym), którzy spostrzegali ruchy u płodu 4-miesięcznego po poronieniu; Krabbe w tych samych warunkach widział ruchy u płodu długości 24 cm, który posiadał też żywe odruchy brzuszne oraz odruch podeszwowy. Ostatnio Bersot opisuje poruszenia (zginanie i wydłużanie kończyn

oraz słabe ruchy oddechowe) i odruchy płodu, poczynając od 4—5 miesięcy, przy czem jednak nie określa bliżej metody, ani liczby swoich spostrzeżeń; autor ten również zaznacza, że podrażnienie stopy u płodu tego wieku wywołuje zgięcie ostatnich palców stopy, podczas gdy paluch pozostaje najczęściej nieruchomy.

Ahlfeld, jako też Reifferscheid, Sarwey, Sellheim, Ferroni, Büttner i inni przypuszczają istnienie u płodu podczas drugiej połowy ciązy ruchów oddechowych, które zdradzają się przez rytmiczne falujące poruszenia ścian brzusznych, a są przygotowaniem ruchów oddechowych nowonarodzonego; wreszcie szereg autorów przypuszcza, że płód wykonywa też ruchy *łykania*, skoro w kiszkach jego dają się stwierdzić smołka (meconium), mazidło płodowe (vernix caseosa) oraz komórki nabłonkowe.

II. Metodyka badań.

Wobec tak niedoskonałego stanu wiadomości o ruchach i odruchach płodu ludzkiego uważałem za bardzo szczęśliwy zbieg okoliczności, kiedy dr Karol Meyer, dyrektor oddziału położniczego przy szpitalu kantonalnym w Winterthurze, zaproponował mi systematyczne studjowanie tych zjawisk we wczesnych okresach rozwoju embrjonalnego. Wykonywując operację sztucznego przerwania ciąży (oczywiście w przypadkach ścisłych wskazań lekarskich, jak np. gruźlicy, wady serca, padaczki i t. d.) za pomocą *cięcia cesarskiego pod znieczuleniem miejscowem*, dr Meyer zauważył, że już bardzo młode, 2—3-miesięczne płody ludzkie wykonywują ruchy kończyn i głowy. Dzięki niezwykłej życzliwości kolegi Meyera mogłem w ciągu 4 lat studjować te zjawiska u 17 płodów; po jednej obserwacji zawdzięczam prof. Walthard'owi i d-rowi Biber'owi w Zurychu oraz d-rowi Schläfli w Winterthurze, tak, że całkowity materjał mój wynosi *20 przypadków*.

Do znieczulenia miejscowego dr Meyer używa 60—90 cm. sześć. $^{1}/_{2}{}^{0}/_{0}$ rocznym *novokainy-suprareniny*. Płód dr Meyer wydobywa wedle możności jednocześnie z pępowiną, błonami płodowemi i łożyskiem; zresztą, otwarcie tych błon, przecięcie pępowiny (przypadkowe lub najczęściej dowolne) nie mają widocznego wpływu na przebieg obserwacji; natychmiast po wydobyciu płód zostaje umieszczony w naczyniu z *roztworem fizjologicznym soli kuchennej o temperaturze 37—40°*; płyn gorący zmienia się od czasu do czasu, aby utrzymać ciepłotę na wysokości, odpowiadającej warunkom fizjologicznym, a posiadającej wybitne znaczenie dla podtrzymania zjawisk obserwowanych. Mimo

to płód znajduje się oczywiście w warunkach, które pod wielu względami dalekie są od warunków fizjologicznych. Przedewszystkiem jest on w stanie ciągle potęgującej się *asfiksji*, skoro krążenie łożyskowe zostało przerwane; następnie podlega on podczas wydobywania rozmaitym intenzywnym podrażnieniom (przez poruszenie, wstrząśnienie i t. d.); nie można więc na zasadzie ruchów i odruchów, obserwowanych w tych warunkach, wnioskować bezpośrednio o tych, które mają miejsce w macicy w warunkach normalnych; ale można jednak wytworzyć sobie przybliżone pojęcie o nich, stwierdzając, jakie objawy i reakcje ruchowe są wogóle możliwe w pierwszych okresach rozwoju embrjonalnego, i jakie właściwości charakterystyczne je cechują.

Długość badanych płodów od ciemienia aż do stopy wynosiła od *5 do 23 cm.*, a zatem wiek, na zasadzie tablic różnych autorów (Mall, Michaelis, Issmer i inni) od *2 do 5 miesięcy* [1]).

III. Ruchy głowy, tułowia i kończyn.

Wszystkie płody obserwowane, z wyjątkiem 2 przypadków bardzo posuniętej asfiksji i jednego przypadku, w którym zastosowane było znieczulenie ogólne za pomocą eteru i chloroformu, wykonywały mniej lub więcej żywe ruchy głowy, tułowia i kończyn.

Głowa odwraca się w jednę stronę lub w drugą, podnosi się lub opada, *tułów* się kurczy i znów wyprostowuje się; *kończyny* zginają się lub wydłużają, zbliżają się do tułowia lub oddalają się od niego, wykonywują ruchy rotacyjne na zewnątrz lub na wewnątrz. Ruchy te są powolne, asymetryczne, arytmiczne, nieskoordynowane, o małej rozległości i mają tendencję do powrotu do pozycji pierwotnej; przemieszczają one kończyny w jednym stawie lub w kilku stawach jednocześnie, czasami wybitniejsze są w częściach proksymalnych kończyn, innym razem w częściach dystalnych, palce też nieraz są poruszane. Używając terminu neurologji klinicznej, można ruchy te określić jako *pląsawiczo-atetotyczne.*

U płodów starszych (4—5-miesięcznych) występują częściej ruchy szybsze i rozleglejsze, mające bardziej charakter pląsawiczy i wykazujące większą skłonność do koordynacji.

Najstarszy z płodów badanych wykonywał od czasu do czasu ru-

---

[1]) Wyniki tych badań były zakomunikowane na posiedzeniu Société de Neurologie w Paryżu dn. 7-go kwietnia 1921 r. i będą opublikowane in extenso w Revue Neurologique (p. piśmiennictwo).

chy rozszerzenia klatki piersiowej wraz z odchyleniem głowy w tył. Ruchy te, być może, odpowiadają ruchom oddechowym Ahlfeld'a. U jednego płodu 20 cm.-owego usta otwierały się i zamykały jednocześnie z ruchami przednich kończyn.

Ruchy opisane trwają zwykle *nie dłużej, niż jednę do kilku minut;* ale po ustaniu mogą one znowu być wywołane w postaci rozmaitych odruchów przez podrażnienia zewnętrzne.

IV. Odruchy skórne.

Przez podrażnienia zewnętrzne, jak np. przez lekkie dotykanie skóry za pomocą pendzla, tarcie, uciskanie i t. d., można wywołać rozmaite reakcje ruchowe. Najczęściej, zwłaszcza *u płodów młodych* 2—3 miesięcznych (długości 5 do 10 cm. — 5 obserwacyj) nie obserwuje się odruchów izolowanych, ograniczających się do kończyny podrażnionej, lecz ruchy, które *przenoszą się* na inne kończyny, na głowę i tułów, t. j. mniej lub więcej na cały organizm, i które mają charakter nadzwyczaj *zmienny*, tak np. lekkie uciskanie nogi, a nieraz już samo jej dotykanie pendzlem wywołuje oprócz zgięcia nogi podrażnionej rozmaite ruchy (zgięcie, wyciągnięcie, przywodzenie i t. d.) w drugiej nodze i w obu rękach, a nieraz i poruszenia głowy i tułowia. Można powiedzieć, *że wogóle każda częśó skóry może służyó jako zona do wywoływania odruchów bardzo zmiennych, bliskich lub dalekich, mających skłonnośó do rozszerzania się mniej lub więcej na cały organizm płodu.*

U *płodów starszych (3 do 5-miesięcznych)* reakcje, wywołane przez podrażnienia zewnętrzne, stają się nieco bardziej stałe, skłonność ich do przenoszenia się na inne odcinki ciała jest nieco mniejsza, a kiedy ma ono miejsce, to daje się w tem nieraz zauważyć pewna prawidłowość; tak np. u płodu 18 cm-owego obserwowałem odruchy skrzyżowane lub przekątne, kiedy np. podrażnienie stopy wywoływało dość stałe odruch w ręce przeciwległej, mianowicie ruch na zewnątrz całej ręki, a nieraz tylko samych palców lub małego palca samego (może w związku z filogenetycznie starą formą lokomocji, odpowiadającą kłusowi zwierząt czworonożnych?; cf. Minkowski 1917).

U płodu długości 19 cm. dotknięcie stopy wywoływało zgięcie nogi, u dwóch innych długości 19 i 23 cm. zgięcie podeszwowe palców, a więc *odruch podeszwowy*, jednak bez udziału dużego palca, który pozostawał nieruchomy (zgodnie z obserwacjami Krabbe'go i Bersot'a). W przeciwieństwie do tego silniejsze podrażnienie, np. ściska-

nie stopy za pomocą kleszczyków, może wywołać rozgięcie grzbietowe i rozchodzenie się palców wraz ze zgięciem całej kończyny.

U płodu długości 19 cm. obserwowałem, jak Krabbe, żywy *odruch brzuszny*, który można było wywołać przez lekkie tarcie ścian brzusznych.

U tegoż samego płodu istniały charakterystyczne objawy *zahamowania odruchów (reflex inhibition* — Sherrington) w obu kończynach dolnych, przypominające całkowicie podobneż objawy u zwierząt (Goltz, Sherrington, Philippson, Minkowski i inni) i u człowieka (Lhermitte i inni) po przecięciu poprzecznem rdzenia i obserwowane również przez Graham Brown'a na płodach kotów: podrażnienie stopy wywołuje zgięcie kończyny podrażnionej i wyciągnięcie przeciwległej; ale, jeśli teraz drażni się tę ostatnią, to ta się zgina, podczas kiedy druga kończyna, poprzednio zgięta, się wydłuża.

Dotknięcie dolnej wargi u płodu długości 11 cm. wywoływało podniesienie podbródka, dotknięcie języka u płodu długości 21,5 cm. podniesienie podbródka i zamknięcie ust, jak gdyby chodziło *o początek aktu łykania.*

U tegoż płodu (21,5 cm) dotknięcie wewnętrznego kąta oka wywoływało kilkakrotnie *skurczenie mięśnia okrężnego oka;* zjawisko to zasługuje na specjalną uwagę, gdyż w tym okresie oko jest jeszcze całkowicie pokryte skórą, tak że, odruch ten, będący widocznie poprzednikiem embrjonalnym późniejszego odruchu migania, nie może jeszcze mieć znaczenia obronnego dla oka, jak później.

V. Odruchy ścięgnowe.

Odruch kolanowy był badany w kilku przypadkach. Można go wywołać już u płodu długości 6,5 cm., w innym przypadku (7 cm.) obserwowałem promieniowanie tego odruchu, gdyż wyciągnięciu nogi podrażnionej towarzyszyło wyciągnięcie nogi przeciwległej oraz zgięcie obu rąk.

VI. Odruchy szyjne.

Szereg odruchów może być wywołany przez *zmiany pozycji głowy w stosunku do tułowia.* Jeśli np. odwraca się głowę płodu w jedną stronę lub w drugą, można spostrzedz najczęściej reakcję w górnej kończynie, do której głowa zostaje zwrócona, a nieraz i w przeciwnej; charakter tych reakcyj jest bardzo zmienny, ale staje się nieco

regularniejszy z wiekiem płodu (3 — 5 miesięcy); wówczas stwierdzić można w obu kończynach górnych efekty przeciwne — np. wyciągnięcie i odwodzenie ręki, do której głowa jest zwrócona, i przywodzenie ręki przeciwnej. Odruchy te mają charakter toniczny, t. j. trwają tak długo, póki pozycja głowy, która je wywołuje, zostaje zachowana; przez to, jak też przez sposób ich wywołania i nieraz efekt przeciwny w obu kończynach odpowiadają one najwidoczniej *„odruchom szyjnym"*, ustalonym przez Magnus'a i de Kleijn'a u zwierząt (kotów), decerebrowanych podług metody Sherrington'a, t. j. po przecięciu pnia mózgowego w obrębie mózgu środkowego, biorącym początek w zakończeniach nerwowych czucia głębokiego w mięśniach i stawach szyjnych (ja sam obserwowałem odruchy tego rodzaju u małpy z porażeniem połowiczem po wyłuszczeniu przedniego zwoju ośrodkowego). Wyżej opisane reakcje embrjonalne wyróżniają się jednak, oprócz swej zmienności, jeszcze i tem, że po części są one zapewne wywoływane nie przez zmianę w mięśniach, lecz przez akcję samych powłok, t. j. skóry, tkanki podskórnej i t. d., które posiadają dostateczne napięcie elastyczne, aby pociągnąć kończyny lekkie i małe za każdem poruszeniem głowy; można nawet przypuszczać, że na takich czynnikach przeważnie fizycznych (elastyczności, ciążeniu i t.d.) polega najwcześniejsza forma wpływu ruchów głowy na kończyny, i że odruchy mięśniowo-nerwowe, przechodzące przez rdzeń, przyłączają się stopniowo do tych objawów pierwotnych, na początku w sposób nieregularny i zmienny, z czasem z utorowaniem dróg specjalnych w sposób coraz bardziej prawidłowy.

VII. Odruchy błędnikowe.

Inną grupę odruchów można wywoływać przez ruchy bierne płodu, zwłaszcza jego głowy, w przestrzeni; należą one bez wątpienia do grupy *odruchów błędnikowych* (Sherrington, Magnus i jego uczniowie). Jeśli się np. zmienia pozycję płodu z leżącej na siedzącą lub odwrotnie, obserwuje się najczęściej reakcje w kończynach o charakterze specjalnym.

Przeważnie są to *reakcje identyczne i symetryczne w obu górnych lub też w obu dolnych kończynach* lub też w jednych i drugich. Jak wszystkie objawy ruchowe u płodu, reakcje te są nadzwyczaj *zmienne* i rozpoczynają się jednocześnie ze zmianą pozycji głowy, która je powoduje. Reakcja ta przejawia się bądź w zgięciu np. obu górnych kończyn, bądź w wyprostowaniu, w odwodzeniu lub przywodzeniu. By-

wa też rotacja na wewnątrz lub na zewnątrz; *ruch ten prędko występuje i mija, przyczem kończyny powracają do pozycji pierwotnej.* Reakcje te występują i wtedy, jeśli się podczas przesuwania płodu unika wszelkich wstrząśnień lub podrażnień zewnętrznych, jak też wszelkiej zmiany w położeniu głowy w stosunku do tułowia (p. wyżej); ale nieraz ujawniają się tylko wtedy, jeśli ruch, prowadzący do zmiany pozycji płodu, szybko jest wykonywany. Chodzi tu więc niewątpliwie o odruchy, wywołane przez ruch płodu, a zwłaszcza jego głowy, w przestrzeni, biorące początek w błędnikach i należące do tych, które Magnus, de Kleijn, Storm van Leeuven i inni studjowali również na zwierzętach decerebrowanych. Szczególnie odpowiadają one grupie odruchów błędnikowych, która ostatnio została wyodrębniona przez de Kleijn'a i Magnus'a, jako wywoływane przez ruch postępujący w przestrzeni („Progressivreaktionen, Reflexe auf Progressivbewegungen"). Odruchy te mają brać początek w kanałach półkolistych, ściślej w grzebieniach słuchowych, umiejscowionych w bańkowo rozszerzonych odnogach. W przeciwieństwie do tych odruchów, szybko mijających, istnieją też podług tych autorów odruchy błędnikowe w kończynach, związane z pozycją głowy w przestrzeni; odruchy tego rodzaju mają charakrer toniczny, t. j. trwają tak długo, dopóki pewna pozycja głowy jest utrzymywana, i mają źródło w łagiewce i woreczku z ich plamkami słuchowemi i błonami kamyczkowemi. Studjowanie tych odruchów jest nieraz przez to utrudnionc, że, kiedy dla wywołania ich nadaje się płodowi mniej lub więcej szybki ruch w przestrzeni, to sam ten ruch spowodować może ruchy w kończynach, których przyspieszenie powstaje wskutek ogólnych praw fizycznych. Może nawet stanowi to pierwsze źródło odruchów omawianych, które ustalają się, w miarę jak powstają połączenia nerwowe między organami, podlegającemi jednocześnie podrażnieniu przy przesunięciach płodu w przestrzeni, mianowicie błędnikami (zakończeniami nerwów przedsionkowych w łagiewce, w woreczku i w kanałach półkolistych) z jednej strony, a mięśniami z drugiej; połączenia te przechodzą oczywiście przez rdzeń przedłużony i rdzeń.

VIII. Drażliwość mechaniczna mięśni.

Oprócz ruchów i odruchów, wyżej wymienionych, istnieją jeszcze inne objawy ruchowe o charakterze bardziej miejscowym i masywnym, które wywołać można przez *bezpośrednie mechaniczne podrażnienie mięśni.* Te objawy bezpośredniej drażliwości mięśniowej istnieją od

początku obserwacji, lecz mogą one łatwiej być studjowane po wygaśnięciu zjawisk nerwowych, t. j. ruchów dowolnych i odruchów; zjawiska te trwają bowiem najwyżej 10 minut po wydobyciu płodu, podczas kiedy objawy drażliwości mięśniowej utrzymują się nieraz *przez godzinę lub nawet dłużej*.

Główną metodą badania drażliwości mięśniowej była *perkusja mięśni*, stosowana w tym celu również i w klinice. Łatwo jest za jej pomocą stwierdzić, że istnieją mięśnie, które (może w związku z wcześniejszem zróżniczkowaniem histologicznem — Babinski et Onanoff) przy podrażnieniu mechanicznem kurczą się o wiele łatwiej i stalej, niż inne; w kończynach górnych są to głównie mięsień dwugłowy ramienia i mięsień piersiowy, w kończynach dolnych — mięśnie przywodzące uda. Perkusja jednego z tych mięśni wywołuje prawie stale skurcz, który czasami nie ogranicza się do mięśnia, bezpośrednio podrażnionego, lecz rozciąga się też i na inne mięśnie sąsiednie; tak np. perkusja mięśnia dwugłowego ramienia (u płodu długości 13,5 cm.) może wywołać skurcz nie tylko tego mięśnia, ale też mięśnia piersiowego. U innego płodu perkusja tegoż mięśnia wywołuje oprócz zgięcia ramienia jednocześnie rozgięcie dłoni i palców lub też, przeciwnie, zgięcie tychże.

Inne mięśnie natomiast, mniej pobudliwe, kurczą się przy podrażnieniu o wiele mniej regularnie, i nieraz kurczy się nie mięsień podrażniony, lecz inny, np. antagonista podrażnionego; tak np. perkusja mięśnia trójgłowego ramienia wywołuje najczęściej skurcz mięśnia dwugłowego lub piersiowego; perkusja rozginaczy dłoni i palców może wywołać skurcze zginaczy, perkusja mięśnia czworogłowego uda — skurcz mięśni przywodzących; należy więc przypuszczać, że w tych przypadkach podrażnienie mechaniczne przenosi się od miejsca, bezpośrednio trafionego, na sąsiednie bądź przez samo wstrząśnienie, bądź przez tkanki. Charakter idio-muskularny (aneuralny) tych zjawisk wynika nie tylko z ich charakteru osobliwego i długiego trwania, ale też i z tego, że utrzymują się one bez zmiany po wycięciu rdzenia.

IX. Stosunek zjawisk ruchowych u płodu do układu nerwowego.

Udział układu nerwowego ośrodkowego w zjawiskach obserwowanych może być bezpośrednio stwierdzony za pomocą operacji, któ-

rych kilka u płodów, niezdolnych do życia i znajdujących się i tak w agonji, zdecydowałem się wykonać.

Że ruchy i odruchy skórne, wyżej opisane, odbywają się przy współudziale *rdzenia*, o tem można się przekonać przez wycięcie tegoż, po czem zjawiska te znikają natychmiast, podczas kiedy objawy drażliwości mięśniowej trwają bez zmiany (płód długości 11 cm.). Przenoszenie się odruchów, np. z górnych kończyn na dolne lub odwrotnie, również odbywa się za pośrednictwem rdzenia, gdyż ustaje ono zaraz po przecięciu poprzecznem rdzenia grzbietowego.

Po usunięcin *półkul mózgowych* odruchy z kończyn, szyjne i błędnikowe trwają bez zmiany widocznej; utrzymują się one również po przecięciu poprzecznem *śródmózgowia* (13,5 cm.); natomiast po przecięciu poprzecznem *dolnej części rdzenia przedłużonego* odruchy, wywoływane przez przesunięcie płodu w przestrzeni, znikają, i można stąd wyciągnąć wniosek, że chodzi tu istotnie o odruchy błędnikowe, których ośrodki znajdują się w rdzeniu przedłużonym; natomiast odruchy kończyn pozostają, muszą to więc być zjawiska rdzeniowe.

Można dalej przypuszczać, że istnieje związek istotny pomiędzy charakterem zjawisk obserwowanych a *budową anatomiczną rdzenia embrjonalnego:* komórki nerwowe szarej substancji leżą w tym okresie (2—5 miesięcy) niezmiernie gęsto i blisko jedna drugiej, zaródź poszczególnych komórek jest mało zróżniczkowana, nici protoplazmatyczne międzykomórkowe łączą się między sobą, włókienka nerwowe dopiero zaczynają się różniczkować (np. w dużych komórkach przednich rogów), otoczek myelinowych niema jeszcze zupełnie; łatwo przypuszczać, że podrażnienie, pochodzące z powierzchni ciała, dochodząc do takiego rdzenia, może rozejść się mniej lub więcej we wszystkich kierunkach i spowodować w ten sposób reakcje ruchowe ogólne i bardzo zmienne, jak to obserwujemy u młodych płodów. Dopiero z wzrastającem zróżniczkowaniem elementów nerwowych (zarodzi, włókienek nerwowych, otoczek myelinowych i t. d.). reakcje ruchowe na podrażnienia stają się jednak bardziej specjalne i ścisłe; ograniczają się coraz bardziej do odcinków podrażnionych. Widzimy to już w zaczątkach u płodów starszego okresu, badanego przez nas (3—5 miesięcznych), których reakcje mają już charakter nieco bardziej określony i lokalny, a w coraz wyższym stopniu u dziecka i u dorosłego, których odruchy są bardzo wyspecjalizowane, ale potencjalnie zachowują wszystkie cechy okresu embrjonalnego, t. j. zwłaszcza zdolność do uogólnienia

i do warjacyj, ujawniających się znowu w pewnych warunkach normalnych (np. przy intenzywnych podrażnieniach) lub patologicznych.

Wczesnemu występowaniu *odruchów błędnikowych* odpowiada *wczesny i wybitny rozwój aparatu błędnikowego* zarówno w samym błędniku (gdzie np. już u zarodka 2-miesięcznego stwierdzić można bardzo daleko rozwinięte zróżniczkowanie plamek słuchowych łagiewki i woreczka i błonek kamyczkowych oraz grzebieni słuchowych w bańkowo rozszerzonych odnogach kanałów półkulistych), jak też nerwu przedsionkowego, zwoju Scarpae, jądra Deiters'a i t. d.

X. Kilka uwag o znaczeniu zjawisk embrjonalnych dla fizjologji i patologji układu nerwowego.

Z punktu widzenia *fizjologicznego* zastanawia przedewszystkiem koegzystencja u płodu dwóch kategoryj zjawisk nerwowych: 1) ruchów i odruchów, odbywających się przy współudziale układu nerwowego ośrodkowego; 2) objawów bezpośredniej drażliwości mięśniowej, niezależnych od układu nerwowego. Koegzystencja ta przemawia za słusznością poglądów Roux na autonomiczny rozwój rozmaitych organów podczas wczesnego okresu embrjonalnego i zgadza się z wynikami doświadczalnemi nad niższemi zwierzętami (Wintrebert, Harrison i inni — p. wstęp). Niezależność ta nie ustaje zresztą nigdy zupełnie, skoro i u dorosłego konstatuje się objawy bezpośredniej drażliwości mięśniowej, dobrze znane klinicystom, tylko że w warunkach normalnych wobec wzmożonego wpływu nerwowego o wiele trudniej je wywołać; natomiast występują one nieraz znowu wyraźniej, kiedy wpływ ten jest zniesiony lub zmniejszony, np. w porażeniach obwodowego neuronu ruchowego (Babiński i Jarkowski).

Pod względem *fizjo-patologicznym* obserwacje nad płodem ludzkim są również bardzo cenne. Dzięki pracom licznych autorów, zwłaszcza Monakowa, stoimy obecnie na stanowisku, że rozmaite zaburzenia nerwowe można rozpatrywać jako częściowe regresje do wcześniejszych stadjów filo- i ontogenetycznych. O ile dotąd musieliśmy się naogół ograniczać do porównania objawów patologicznych ze zjawiskami fizjologicznemi okresów dziecięcych, możemy obecnie na zasadzie znajomości fizjologji okresów embrjonalnych sięgać aż do tych okresów w analizie zjawisk chorobowych. Z tego punktu widzenia może należy rozpatrywać fakt, ogólnie znany, że w hemiplegjach lub monoplegjach pochodzenia mózgowego pewne mięśnie mają najczęściej przewagę nad swymi antagonistami i prowadzą do kontraktury, gdyż

są to właśnie te mięśnie (dwugłowy ramienia, piersiowy, adduktory uda i t. d.), których drażliwość bezpośrednia we wczesnym okresie embrjonalnym jest przeważnie większa, niż u ich antagonistów. Tak samo można zapewne uważać ruchy choreo-atetotyczne, występujące w pewnych przypadkach hemiplegji, szczególnie w porażeniu mózgowem dziecięcem, w schorzeniach ciała prążkowanego i t. d., jako regresje do form embrjonalnych ruchu. W tym samym kierunku wreszcie dają się analizować takie zjawiska patologiczne, jak promieniowanie odruchów, rozszerzenie zon odruchowych, odruchy skrzyżowane, objawy zahamowania odruchów, automatyzm rdzeniowy (Marie et Foix) i t. d., występujące w porażeniach organicznych (kory mózgowej, torebki wewnętrznej, śródmózgowia, dróg piramidowych i t. d.), w których wpływ wyżej leżących części mózgu na rdzeń jest wyłączony lub przynajmniej zmniejszony.

Objaw stopowy nie może być rozpatrywany jako odruch obowiązkowo korowy, jak to uważają niektórzy autorzy, skoro napotyka go się już u płodu 3—5 miesięcznego, kiedy wedle wszelkiego prawdopodobieństwa niema jeszcze połączenia funkcjonalnego między rdzeniem a korą mózgową, zresztą zupełnie jeszcze niezróżniczkowaną. Kora niezawodnie przyczynia się do ułatwienia, wywoływania i do przyspieszenia tego odruchu, ale odruch, jako taki, jako pewna skombinowana akcja mięśniowa, jest natury rdzeniowej, z czem też się zgadza, że może on istnieć jeszcze po całkowitem przecięciu poprzecznem rdzenia (Dejerine, Lhermitte i inni).

PIŚMIENNICTWO.

Ahlfeld. Mon. für Geb. und Gynäk. Bd 21. 1905.
Babinski et Onanoff. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1888. p. 145.
Babiński et Jarkowski. Rev. Neur. 1911.
Bersot. Arch. Suisses de Neurol. et de Psych. Vol. VII, 2 et VIII, 1. 1921.
Bichat. Anatomie générale appliquée à la Physiol.
Brown Graham. Journ. of Physiol. 1914/15.
Coghill. Journ. of compar. Neur. 1914. Vol, 24.
Dejerine. Sémiologie des affections du système nerveux. 1914. Masson.
Erbkam. Neue Zeitschr. f. Geburtsh. 1837. Bd V.
Feldmann. Ante-natal and post-natal Child Physiology. 1920.
Goldstein. Arch. für Entwicklungsmech. 1904.
Harrison. Americ. Journ. of Anat. 1904. Vol. 3.
Herrick and Coghill. The Journ. of compar. Neurol. Vol. 25. 1915.

Hooker. The Journ. of compar. Zoology. 1911. Vol. II.
Issmer. Arch. für Gynäkol. 1889. Bd. 35.
De Kleijn und Magnus. Pflügers Archiv für die ges. Physiol. Bd 186. 1921.
Krabbe. Rev. Neur. 1912.
Lhermitte. La section totale de la moelle dorsale. Meloine 1919.
Magnus und de Kleijn. Pflügers Arch. Bd 145. 1912 und Bd 159. 1914.
Mall. Handbuch der Entw. Gesch. des Menschen von Keibel und Mall. 1910. Bd. I.
Marie et Foix. Revue Neur. 1905 et 1912.
Michaelis. Arch. für Gynäk. Bd 78. 1906.
Minkowski. Étude sur la physiol. des circonv. rolandiques et pariétales. Arch. Suisses de Neurol. et de Psych. Vol. I. 1917.
„ Experiment Beitrag zur Physiol. des Rückenmarks. Ibidem Vol. VI. 1919.
„ Uber Beweg. und Refl. des menschlihen Foetus etc. Ibidem. Vol. VIII. 1920.
„ Réflexes et mouvements du foetus humain etc. Comptes. r. des S de la Soc. de Biol. 1920.
„ Mouvements réflexes et réactions muscul. du foetus humain de 2 à 5 mois et leurs relations avec le système nerveux foetal Rev. Neur. 1921/22.
v. Monakow. Gehirnpathologie 1905. Lokalisation im Grosshirn etc. 1914.
Paton. Naples Mitt. Bd 18. 1907.
Pflüger. Pflügers Archiv. Bd 14. 1877.
Philippson. Autonomie et centralisation dans le système nerveux des animaux. Bruxelles.
Preyer. Spezielle Physiol. des Embryo 1885.
Reifferscheil. Pflügers Archiv Bd 140. 1911.
Roux. Die Entwicklungsmechanik 1905.
Shapar. Arch. für Ent. Mech. Bd 6. 1898.
Sherrington. The integrative action of the nervous system. 1911.
Strassmann. Samml. klin. Vortr. 1903. № 353.
Swammerdamm. Bibel der Natur. 1752.
Wintrebert. Ctes-rend. des S. de la Soc. de Biol. Vol. 57, 58, 59 i 83.
„ Ctes-rend. des S. de l'Acad. des Sc. Vol. 165 et 171.

PRZYPADEK SCHIZOFRENJI
Z CHARAKTERYSTYCZNYM ZESPOŁEM UROJENIOWYM

Przyczynek do analizy psychologicznej urojeń schizofrenicznych

napisał

ADAM WIZEL

według odczytu, wygłoszonego w Sekcji neurolog. psychjatr. Warsz. T-wa Lek. d. 19 lutego 1921 r.

Motto:

Jeżeli to jest szaleństwem,
to nie bez metody
Szekspir „Hamlet".

Przypadek, który poniżej opisuję, ciekawy jest ze względu na niezmiernie charakterystyczny zespół urojeniowy. Ale nie o same te urojenia mi chodzi, nie stanowią one bowiem istoty rzeczy, lecz o ich analizę psychologiczną. Celem moim jest wykazać, skąd powstały te urojenia, jaka jest ich patogeneza, i jakie posiadają one znaczenie w obrazie klinicznym choroby.

Tutaj zaznaczyć muszę z góry, iż, analizując urojenia chorego, będę się posługiwał pewnemi koncepcjami szkoły Freuda, i dlatego uważam za konieczne powiedzieć naprzód parę krytycznych słów o znaczeniu teorji Freuda dla nauki o schizofrenji.

W odczycie, który wygłosiłem w roku ubiegłym na dwóch posiedzeniach Sekcji neurol. psychjatrycznej, poddałem drobiazgowej krytyce całokształt poglądów szkoły Freuda na istotę, etjologję i patogenezę schizofrenji. Dowodziłem wówczas, że freudyści wnieśli do nauki o schizofrenji obok licznych fantastycznych koncepcyj i fałszywych uogólnień niektóre koncepcje prawdziwe i realne, to też dowodziłem tam, iż każdy krytycznie myślący psychjatra winien umieć

odróżniać w poglądach szkoły Freuda ziarna od plew, prawdę od fałszu. A że są tam zdrowe ziarna i istotne prawdy naukowe, to nie ulega najmniejszej wątpliwości. Do takich prawd naukowych należą między innemi następujące. Prawdą jest to, że istnieje pewna analogja (ale nie tożsamość, jak mówią niektórzy freudyści) pomiędzy symptomatologją schizofrenji a marzeniami sennemi czyli pomiędzy psychiką schizofreników a psychiką śniących. I tu i tam spotykamy te same procesy psychologiczne, jak np. bezład kojarzeniowy, zjawiska przesunięcia i zgęszczenia, symboliczne myślenie. Następnie, prawdą jest to, że, jak marzenia senne posiadają niekiedy (freudyści mylnie utrzymują, że zawsze) podłoże afektywne i zawdzięczają treść swoją pewnym uczuciowo zabarwionym kompleksom, tak samo i objawy schizofreniczne pochodzą niekiedy (ale nie zawsze) z podłoża afektywnego i są uwarunkowane pewnemi kompleksami. Prawdą dalej jest to, że, jak marzenia nie zawsze są absurdem i bezsensem, nie zawsze stanowią zupełnie bezwartościowy produkt psychiczny, tak samo i objawy schizofrenji nie zawsze są niedorzeczne, lecz zawierają czasem w sobie pewną psychologiczną treść, zależną od pewnych afektywnych tendencyj. I dlatego też, jak dopuszczalne jest analizowanie sennych marzeń, celem zrozumienia ich istotnej treści, tak samo dozwolone jest stosowanie analizy psychologicznej do przejawów schizofrenji, z tem jednak zastrzeżeniem, że zarówno tu, jak i tam wystrzegać się będziemy fantastycznych pomysłów i nierealnych koncepcyj, które, niestety, tak często spotykamy u zwolenników Freuda.

Po tem, com rzekł, mogę już śmiało określić stanowisko swoje wobec szkoły Freuda. Nie jestem freudystą, albowiem być freudystą to znaczy być wyznawcą całego kanonu klinicznych, teraupeutycznych, psychologicznych i filozoficznych poglądów Freuda i jego szkoły, na które każdy urzędowy freudysta przysięgać musi, ale też nie neguję bezwzględnie wszystkiego, o czem mówią freudyści, lecz, przeciwnie, dążę do wydobycia z całokształtu ich poglądów tego, co ma realną wartość i co może być uważane za istotną zdobycz nauki.

Dla mnie nie ulega wątpliwości, że teorja Freuda w tej formie, w jakiej znamy ją obecnie, w nauce się nie utrzyma, że ulegnie ona w przyszłości licznym i głębokim przeobrażeniom i że dopiero, gruntownie przeobrażona, zyska ona w nauce prawo obywatelstwa. Dziś znajduje się ona jeszcze in statu nascendi.

Jakkolwiek jestem przeciwnikiem urzędowego, ortodoksyjnego freudyzmu, to jednak muszę przyznać, że już dziś przyczynił się on

w pewnej mierze do postępu psychjatrji, wniósł bowiem do nauki o chorobach umysłowych pewne nowe, twórcze punkty widzenia, a z drugiej strony, co jest jeszcze ważniejsze, przyzwyczaił psychjatrów do bardziej psychologicznego myślenia i nauczył ich stosowania analizy psychologicznej tam, gdzie dotad psychjatra zajmował jedynie stanowisko suchego obserwatora, na zimno rejestrującego zjawiska kliniczne bez tendencji wniknięcia głębiej w świat subjektywny chorego.

Po tych wstępnych uwagach możemy już przejść do opisu i analizy przypadku.

Spostrzeżenie. Dnia 8.I 1920 r. przybył do mojego oddziału chory K., lat 40 mający. Psychicznie nigdy nie chorował, w rodzinie chorób umysłowych nie było. W 1915 r. był powołany do służby wojskowej. W rok po tem dostał się do niewoli austrjackiej, w której przebył 4 lata. We wrześniu 1919 r. powrócił do domu w stanie zupełnego zdrowia. Wziął się zaraz do pracy, był z zawodu szewcem. Na miesiąc przed przybyciem do szpitala dostał jakiejś gorączkowej choroby, po tygodniu wystąpiły zaburzenia psychiczne. Gorączka wkrótce ustąpiła, ale zaburzenia psychiczne pozostały. Przywieziono go do lecznicy i umieszczono w moim oddziale.

Chory, gdy przybył, nic nie mówił i na żadne pytania nie odpowiadał, usiłował tylko za pomocą min i gestów porozumieć się z otoczeniem,—sprawiał wówczas wrażenie niemowy, rozmawiającego na migi, tej jednak jego mowy mimicznej niepodobna było zrozumieć.

Badanie szematyczne żadnych zmian nie wykazało; ze strony układu nerwowego można było stwierdzić: źrenice równe i dobrze oddziaływające, wybitne drżenie palców rąk, odruchy kolanowe wzmożone.

10.I. Chory w dalszym ciągu nie mówi, bez przerwy gestykuluje, jak niemowa; umiarkowanie podniecony. Niechętnie przyjmuje pokarmy.

13.II. Zaczął mówić i przyjmować chętnie pokarmy. Z odpowiedzi widać, że się jako tako orjentuje, wie, że jest w Warszawie, w szpitalu, że rozmawia z lekarzem,—ma nawet świadomość choroby, twierdzi, że mu się pomieszało w głowie, ale zaraz potem dodaje, że umarł, że nie istnieje, że wogóle świat cały nie istnieje. Opowiada, że służył w armji rosyjskiej, że przesiedział kilka lat w niewoli. Chory przytem wypowiada przelotne urojenia wielkościowe i prześladowcze. Skojarzenia luźne, mowa często bez związku.

22.I. Mówi składniej, dostępny, jednakże gorzej orjentuje się, — nie wie, gdzie się znajduje: w szpitalu, w raju, czy w piekle. Nie pamięta, kto go przywiózł do Warszawy i jak dawno jest w szpitalu.

5.II. W dalszym ciągu dezorjentacja, kontakt psychiczny niemożliwy, — chory podniecony, żywo gestykuluje, modli się ciągle. Mowa bezładna.

16.III. Spokojniejszy, orjentuje się lepiej.

27.III. Podwójna orjentacja: wie, że się znajduje w szpitalu, ale utrzymuje jednocześnie, że jest w raju, że tu się znajdują również Adam i Mojżesz. Z pobytu w raju jest zupełnie zadowolony i byłby całkiem szczęśliwy, gdyby otrzymał garnuszek z jedzeniem.

12.IV. Mówi, że jest w Gdańsku, w Moskwie, Białymstoku, ordynatora nazywa drem Rotszyldem z Ameryki i dodaje zaraz, że jest w Ameryce.

W następnych miesiącach stan chorego w dalszym ciągu wykazywał tę samą zmienność: orjentacja raz lepsza, raz gorsza, negatywizm raz mniejszy, raz większy,—bezład kojarzeniowy raz słabszy, raz silniejszy. Jedno było stałe i niezmienne: świat zewnętrzny zupełnie go nie interesował z wyjątkiem jednej rzeczy, a mianowicie sprawy odżywiania się; chory chciałby ciągle jeść i zazdrości tym chorym, którym krewni przynoszą jedzenie. Poza tem żyje wyłącznie swojem życiem wewnętrznem, żyje w świecie swoich fantazyj, jest nawskroś autystyczny.

Otóż co to za fantazje?

Chory, który z początku nie wiele miał urojeń, zaczął w ostatnich czasach coraz silniej wypowiadać urojenia. Urojenia te dotyczą jego żony, a treścią ich jest zdrada małżeńska. O sprawie tej chory mówi, co następuje:

Jakkolwiek żona zdradza go, on ją jednak kocha i często nawet wyraża się o niej z uznaniem, mówiąc, że jest dobrą kobietą i dobrą żoną,—podkreśla np. taki fakt, że żona niedawno przyjechała do niego i przyniosła mu ryby. Jednocześnie wszakże ma do niej żal z powodu owej zdrady małżeńskiej.

Ale z kim żona go zdradza?

Ni mniej, ni więcej, tylko z samym Panem Bogiem.

W tej koncepcji urojeniowej zdrady małżeńskiej chory wyobraża sobie Pana Boga, jako gwałciciela, który siłą uwodzi mu żonę. Biedna kobieta broni się, jak może, nie chce oddać się Panu Bogu, gryzie mu palce i ręce, wybija mu zęby, ale nic to nie pomaga, albowiem Bóg jest od niej silniejszy. Zgwałciwszy ją (nie będę tu powtarzał obrazowych wyrażeń chorego, które są zbyt pornograficzne), Pan Bóg ściska ją nogami i lata z nią w powietrzu, bo ona jest także djablicą. W czasie aktu płciowego kobieta krzyczy w niebogłosy, mówiąc, że jest trefna, ale Pan Bóg żadnej nie zwraca na to uwagi, twierdząc, że on jest wszechmocny, i że jemu wszystko wolno.

Opowiadając te sceny gwałtu, chory złości się i złorzeczy Panu Bogu: „niech go cholera weźmie, tego żydowskiego Boga, trzeba go zabić, rozszarpać na kawałki“.

Pan Bóg nie tylko przemocą zdobywa jego żonę, ale usiłuje również pokusą na nią podziałać. „Dwojra K., mawia Bóg pieszczotliwym głosem, chodź do mnie, ty będziesz moją żoną, a twego męża ja zabiję“. Niekiedy usiłuje nakłonić ją do udziału w zbrodni, mówiąc: „słuchaj Dwojra, my zrobimy tak z twoim mężem: wpakujemy go do kuchni i rozpalimy ogień, ale nie spalimy go, tylko go zaczadzimy“.

K. nie bacząc na to, że ma takiego potężnego rywala, próbuje niekiedy przeciwstawić mu się i żonę swoją odbić. Raz, opowiada on, gdy Bóg usiłował zgwałcić mu żonę, on schwycił Pana Boga za uszy tak silnie, że Bóg aż krzyknął z bólu. A gdy pewnego razu Bóg, chcąc mu obrzydzić żonę, powiedział, że ona jest niedobrą kobietą, chory rzekł: „kiedy jest niedobrą, to mi ją oddaj“, i Pan Bóg rzeczywiście oddał mu kilka razy żonę.

Z powyższego widzimy, że chory ma słuszny powód do nienawiści dla Pana Boga, dziwnym jednak wobec tego może się wydać fakt, iż chory mimo wszystko tak często modli się i śpiewa ciągle psalmy. Jak fakt ten należy rozumieć, powiem

później, tutaj zacytuję tylko objaśnienie samego chorego. Gdym zapytał go, dlaczego zanosi modły do Pana Boga, swego wroga, chory odpowiedział: „ja się modlę nie do Boga, lecz do nieba, w niebie Boga niema, pozostał tylko jego tron".

Oto jest zasadnicza koncepcja urojeniowa chorego. Jak widać z powyższego opisu, istnieje w niej dużo pierwiastków obrazowych. Nie chcąc być tak drastycznym, jak chory, nie powtarzam tych dosadnych wyrażeń, za pomocą których usiłuje on możliwie plastycznie przedstawić obraz gwałtu płciowego. Na jeden wszakże szczegół muszę zwrocić uwagę, a mianowicie, chory niejednokrotnie powtarza, że, w momentach uwodzenia żony, w powietrzu ukazuje się duży ognisty koń z olbrzymiem prąciem in statu erectionis lub kolosalnym ogonem. Konia tego chory niekiedy utożsamia z Panem Bogiem i to mówi o Bogu, to znów o koniu, a raz nawet powiedział, że ów koń to jest właśnie Bóg, i że Bóg w postaci konia wlazł do łóżka jego żony i zgwałcił mu ją.

A teraz dla całości obrazu muszę przytoczyć jeszcze jeden, niezmiernie charakterystyczny fakt.

W oddziale moim znajduje się od kilku lat chory R., mężczyzna o bardzo silnej budowie ciała. Choremu temu siostry przynoszą codziennie bardzo obfite obiady. Nasz chory K., skazany wyłącznie na skromne pożywienie szpitalne, strasznie mu zazdrości i pała dlań z tego powodu nienawiścią. Ilekroć ujrzy go, podbiega doń z pięściami, zaczyna mu grozić i wymyślać. Ale, co jest ciekawe, wymyślając mu i złorzecząc, chory zarzuca mu, że to on, R. gwałci mu jego żonę i że to on jest owym nienawistnym żydowskim Bogiem, który mu uwodzi żonę. I takiemu, powiada on, przynoszą jedzenie! Nie trzeba dawać mu jeść. Jeżeli on jest żydowskim Bogiem, to niech zginie, niech zdechnie z głodu".

Tak oto się przedstawia cały zespół urojeniowy naszego chorego.

A teraz przystąpmy do analizy psychologicznej tego zespołu. Zastanówmy się nad tem, czy pod powierzchowną niedorzeczną formą urojeniowych koncepcyj chorego ukrywa się jakaś głębsza psychologiczna treść, a, jeżeli tak, to jaka?

Badając chorego wielokrotnie i usiłując bliżej zapoznać się z jego przeżyciami, z jego światem wewnętrznym, wydobyłem z niego, oczywiście nie bez wielkich trudności, zeznanie niezmiernie w danym wypadku doniosłe, a mianowicie, iż cierpiał on oddawna na niemoc płciową, jeżeli nie na całkowitą, to w każdym razie na częściową. Z odpowiedzi chorego wywnioskowałem, że raz nie dopisywała mu erekcja, innym znów razem miewał ejaculatio praecox ante immissionem penis. Po ślubie chory przez kilka miesięcy zupełnie nie mógł spółkować i oddawał się wówczas samogwałtowi. Na pytanie moje, czy pomimo niemocy udawało mu się niekiedy mieć stosunek z żoną, odpowiedział: „tak, przecież miałem z żoną dwoje dzieci". (Zeznania te zostały w parę miesięcy później całkowicie potwierdzone przez żonę).

Otóż ta niemoc płciowa odgrywa kolosalną rolę, zdaniem mo-

jem, w patogenezie urojeń chorego i stanowi punkt wyjścia wszystkich jego obłędnych idej. A dlaczego tak jest, poniżej to wytłumaczę,

Urojenia schizofreniczne, jak powiada Bleuler, pochodzą zazwyczaj ze źródła afektywnego, z pewnych uczuciowo zabarwionych kompleksów, a pośród rozmaitych afektów najwybitniejszą rolę odgrywają życzenia i obawy. Jak senne marzenia ludzi normalnych są często urzeczywistnieniem pewnych życzeń, tak samo i urojenia schizofreników są nieraz niczem innem, jak tylko realizacją życzeń. Że tak jest istotnie, dowodzą tego liczne spostrzeżenia.

Pewna chora Bleulera w stanie zdrowia pragnęła mieć dziecko,—w psychozie miała urojenie, że jest w ciąży.—Nienawiść dla pewnych osób prowadzi do urojenia, iż osoby te nie żyją. Pewna katatoniczka nienawidziła państwa, u których na krótko przed chorobą służyła,—w chorobie miała urojenie, że umarło dziecko tych państwa. Niekiedy uczucie nienawiści powoduje urojenie mordu. Pewna chora oskarżała samą siebie, że zabiła brata, — na pytanie, czy go kochała, odpowiedziała wprawdzie potwierdzająco, ale z tonu jej mowy i z uśmiechu można było wywnioskować, że żywiła dla niego uczucie wręcz przeciwne. Pewien oficer, który stale żył źle ze swoją teściową, w chorobie wypowiedział urojenie, że teściowa będzie ścięta albo przynajmniej skazana na bezterminowe więzienie. We wszystkich tych spostrzeżeniach z nienawiści rodziło się życzenie, ażeby znienawidzona osoba nie istniała, i życzenie to w psychozie przekształcało się w urojenie śmierci, mordu, więzienia. Brak miłości w małżeństwie również staje się często powodem urojeń. Kobiety, nie kochające swych mężów, w psychozie utrzymują, że nie są wcale zamężne albo że wyszły za mąż za mężczyzn, których dawniej kochały. Mąż, nie kochający żony, ma urojenie, że żona go zdradza i t. d.

Nie będę mnożył przykładów, dowodzących, jak życzenia ze stanu zdrowia przeobrażają się w chorobie w urojenia.

Dzięki tego rodzaju mechanizmowi powstają również urojenia wielkości: urojenie siły, bogactwa, boskości jest tylko urzeczywistnieniem pewnych życzeń, pewnych marzeń z czasów zdrowia.

Ale z podłoża afektywnego wyrastają także i urojenia prześladowcze, mechanizm zaś powstawania tego rodzaju urojeń jest następujący. Gdy życzenie napotyka na drodze do swojej realizacji pewną przeszkodę, wówczas przeszkoda ta w wyobraźni chorego przeobraża

sie w ideę prześladowczą. Dla wyjaśnienia tego zjawiska pozwolę sobie zacytować przykłady z Bleulera oraz z polskich prac, sprawie tej poświęconych, Nelkena i Nunberga.

Uwięziony, mówi Bleuler, pragnąłby wydostać się z więzienia, napotyka jednak przeszkodę ze strony personelu więziennego; i oto chory zaczyna zapatrywać się na personel więzienny, jako na swych czynnych prześladowców. Pewna chora Nelkena, będąc w zajęciu, musiała kryć się ze swym popędem do samogwałtu z obawy utraty miejsca, i oto w chorobie zdawało się jej, że jest prześladowana przez osobę, stojącą na czele instytucji, w której pracowała. Pewien chory Nunberga posiadał popęd homoseksualny i zakochał się w swoim przełożonym,—i oto w psychozie miał urojenie prześladowcze, że ów przełożony chce go zniszczyć, że jest to zły duch, szatan.

We wszystkich tych przypadkach przeszkoda bierna jest pojmowana przez chorego, jako przeszkoda czynna i jako siła wroga, idąca z zewnątrz przeciwko niemu. Mamy tu do czynienia ze zjawiskiem ożywiania, uduchawiania biernych przeszkód, ze zjawiskiem, animizmu, tak częstem na niskich stopniach rozwoju umysłowego, jak np. u dzieci i u ludów pierwotnych. Dziecko, uderzywszy się o stół, nie siebie wini, lecz martwy przedmiot, i na ten przedmiot gniewa się, jako na sprawcę swego bólu. Zachodzi tu ten sam proces ożywiania biernej przeszkody. Przeszkoda bywa zazwyczaj zewnętrzna, ale niekiedy jest ona wewnętrzna, tkwi w psychice chorego lub w jego ustroju. W tych razach chory przeszkodę projekcjonuje na zewnątrz. Przykład podobnego rzutowania przeszkody widzimy u impotentów.

Bleuler mówi, że niemoc płciowa daje często powód do urojeń. Zamiast winić siebie, chory winę przypisuje żonie: żona jego jest nierządnica, zdradza go, chce go otruć, zamordować.

Po tej dygresji do dziedziny Freudowsko-Bleulerowskich koncepcyj możemy już wrócić do naszego tematu.

Pacjent nasz, jakem rzekł, cierpiał na niemoc płciową, skutkiem czego nie był w stanie zadowolić w dostatecznej mierze swoich życzeń płciowych, życzenia te napotykały na drodze do realizacji przeszkodę w postaci niemocy, i oto przeszkoda ta, rzutowana na zewnątrz i zamieniona na siłę czynną, wrogą, przekształca się w chorej psychice w urojenie prześladowcze: żona zdradza.

Oto w ten sposób mamy wyjaśnienie pierwszej zagadki, skąd się wzięło urojenie zdrady małżeńskiej.

A teraz przejść musimy do wyjaśnienia innych kwestyj, z urojeniem tem związanych. Dlaczego chory mniema, że żona zdradza go z Panem Bogiem? Odpowiedź nie trudna. Żona jego, jak chory sam mówi, jest dobra i kocha go, prócz tego jest ona pobożną żydówką, więc w umyśle jego pomieścić się nie może idea zdrady małżeńskiej. I oto chory usiłuje znaleźć jakieś usprawiedliwienie dla swojej wiarołomnej żony. Usprawiedliwienie to znajduje w przeświadczeniu, iż żona padła ofiarą działania jakiejś wyższej siły, jakiejś nadziemskiej potęgi, której zwykły śmiertelnik nie jest zgoła w stanie się oprzeć, a potęgą tą może być tylko Bóg. Każdemu innemu żona jego oparłaby się, ale Panu Bogu oprzeć się nie jest w stanie. Tu walka zbyt nie równa. Co prawda, biedna kobieta próbuje przeciwstawić się boskiej potędze, gryzie Bogu palce i ręce i wybija mu zęby, ale nic to nie pomaga. Pan Bóg jest od niej silniejszy. Jest nie tylko fizycznie silniejszy, ale jeszcze ją kusi i wabi, przyrzeka, że zrobi ją swoją żoną.

A teraz inne jeszcze kwestje.

Co znaczy ów ognisty koń, który ukazywał się zawsze choremu w chwili uwodzenia żony przez Pana Boga?

Aby na to pytanie odpowiedzieć, musimy znów parę słów poświęcić psychologji Freudowskiej.

Bleuler i cała szkoła Freuda utrzymują, że, jak w sennych marzeniach ludzi normalnych, tak samo i w wizjach i urojeniach schizofreników często mamy do czynienia z symboliką, z symbolicznem ujmowaniem pewnych przeżyć, najczęściej ma się to odnosić do przeżyć płciowych. O kwestji tej mówiłem obszernie w odczycie, jaki wygłosiłem w r. zeszłym w Sekcji Neurol. Psych. T-wa lek. na temat: „Schizofrenia ze stanowiska szkoły Freuda"; tam poddałem szczegółowej krytyce całą tę teorję symboliki i wykazałem wszystkie jej dodatnie i ujemne strony. Tutaj powtarzać tego nie będę, powiem tylko tyle, że istotnie niekiedy obrazy halucynacyjne i koncepcje urojeniowe schizofreników wyrażają symbolicznie pewne ich przeżycia. Otóż takim symbolem jest u naszego chorego halucynacja ognistego konia z jego dużem prąciem. Popęd płciowy i potencja płciowa, według Bleulera, bardzo często symbolizują się u schizofreników pod postacią djabła, ognia, pożaru a także rozmaitych zwierząt, jak koń, wąż, pies. I oto jeden z takich symbolów widzimy u naszego chorego. Ilekroć Pan Bóg kusi jego żonę, natychmiast zjawia się nad łóżkiem ów ogni-

sty koń, jako symbol nadnaturalnej potencji płciowej. Oczywiście, symbol ten jest również potrzebny choremu, aby usprawiedliwić przed sobą biedną, nieszczęśliwą kobietę: wobec takiej potęgi jest ona całkowicie bezsilna.

Tu zaznaczę pewien charakterystyczny szczegół, ważny zarówno dla sennych marzeń, jak i dla marzeń schizofreników. W obu tych kategorjach marzeń symbol bywa często utożsamiany z pojęciem symbolizowanem. W marzeniach naszego chorego koń stanowi symbol potencji płciowej Pana Boga, — i oto chory nieraz utożsamia konia z tą potencją boską, a nawet z samym Panem Bogiem, i każe on koniowi kłaść się do łóżka żony i uwodzić ją.

Pozostaje jeszcze jedna zagadka, ale to już ostatnia.

Chory, jakeśmy rzekli, utożsamia pewnego pacjenta z Bogiem i zarzuca mu, iż on mu żonę uwodzi. Co to znaczy?

Chory nienawidzi swego towarzysza, bo mu zazdrości, iż otrzymuje od rodziny swej codzień sute obiady. Nienawidzi Pana Boga i nienawidzi pacjenta,—każdego z innego powodu, — ale wspólny ten afekt powoduje, iż chory dwie te postaci zgęszcza, jak to bywa często w sennych marzeniach.

Jak widzimy z powyższego, cały zespół urojeniowy naszego chorego daje się psychologicznie wytłomaczyć, i wszystko to, co pozornie wydaje się być absurdem, przy bliższej analizie nabiera sensu, to też z całą słusznością do chorego naszego możnaby zastosować uwagę, jaką Szekspir przez usta Polonjusza wypowiada o dziwactwach Hamleta: „jeżeli to jest szaleństwo, to nie bez metody".

Tutaj na zakończenie pozwolimy sobie zrobić jeszcze jednę uwagę.

Mówiliśmy wyżej, że chory nasz przypisuje Bogu rozmaite zbrodnicze czyny. Oczywiście, Bóg, tak ujęty, nie ma nic wspólnego z koncepcją żydowską Pana Boga. Tutaj koncepcja Boga uległa zupełnemu rozbiciu, rozkawałkowaniu. Z atrybutów, przynależnych Bogu, została tylko wszechpotęga, inne uległy atrofji; natomiast zjawiły się w umyśle chorego atrybuty, których żaden żyd Bogu nie przypisuje, a zatem mamy tu do czynienia z faktem rozszczepienia takiego mocnego pojęcia, jakiem jest pojęcie Boga. Takie rozszczepienie najbardziej ugruntowanych pojęć jest jednem z najbardziej znamiennych zjawisk w schizofrenji.

To samo zjawisko rozszczepienia widzimy i w dziedzinie afektywnej. Chory nienawidzi Boga, złorzeczy mu i jednocześnie modli się do niego (t. zw. ambiwalencja). Schizofrenja tem się właśnie odznacza, iż na każdym kroku widzimy tu brak koordynacji, brak syntezy w dziedzinie intelektualnej, uczuciowej i wolowej. Dla tych to trzech rodzajów zaburzeń rozszczepiennych uważam za właściwe wprowadzić terminy: schizonoia, schizothymia i schizobulia.

O PSEUDOTABETYCZNEJ POSTACI WRZODU OKRĄGŁEGO ŻOŁĄDKA

napisał Dr S. MINTZ.

Celem niniejszego artykułu jest naszkicowanie obrazu klinicznego postaci pseudotabetycznej wrzodu żołądka, opisywanej przez lekarzy francuskich jako *crises gastriques tabétiformes*. Postać ta, dość rzadko napotykana, mało jest znana, a jednak znajomość jej jest dla lekarza bardzo ważna, gdyż, chroniąc go od fatalnego dla chorego błędu rozpoznawczego, pozwala kierować zabiegi lecznicze na właściwe tory. Przytoczony powyżej wzgląd chyba dostatecznie usprawiedliwia próbę poruszenia tego tematu w naszem piśmiennictwie lekarskiem.

Nim przejdę do omówienia istoty choroby, pozwolę sobie przytoczyć przypadek własny, który obserwowałem w roku bieżącym.

Przypadek ten dotyczył 42-letniego aptekarza, p. Sz., z małego miasteczka na kresach. Pacjent zgłosił się do mnie po raz pierwszy w maju b. r. z powodu silnych bólów napadowych w brzuchu. Z wywiadów dowiedziałem się, że przed 23 laty zaraził się syfilisem, który podobno był starannie leczony wcieraniami rtęci i jodem. Przed 13 laty został sparaliżowany, przyczem nasamprzód wystąpił paraliż nerwu twarzowego, a dopiero po kilku miesiącach dołączył się paraliż prawej połowy ciała. Paraliż kończyn przeszedł bez śladu, natomiast dotąd pozostały zaburzenia w mowie, jako następstwo przebytej afazji. Dzieci ma zdrowe, żona nie roniła. Jest to natura nieokiełznana, charakter porywczy, istny tyran dla najbliższego otoczenia. Cierpienie przewodu pokarmowego, które go do Warszawy zaprowadziło, datuje z dłuższemi przerwami od lat 7. Napady gwałtownych bólów w nadbrzuszu występują niespodzianie i niezależnie od błędów dietetycznych. Bóle promieniują ku kręgosłupowi. Towarzyszą im b. obfite i nieustanne wymioty, nie przynoszące choremu żadnej ulgi. Nawet przemywania żołądka nie przerywają ani bólów, ani też wymiotów. Chory nie znosi żadnego pożywienia, zwraca wszystko, co bierze do ust. Wymiociny składają się z kwaśnego płynu z wyraźnym odczynem na wolny kwas solny. Próba benzydynowa nie wykrywa krwi w wymiocinach, pod drobnowidzem nie widać ani resztek pokarmowych, ani też czworniaków. Napady trwają zazwyczaj kilka lub kilkanaście dni i kończą się nagle. Już naza-

jutrz po napadzie pacjent, nawiasem mówiąc, człowiek bardzo niewstrzemięźliwy, przechodzi do zwykłego trybu życia i żadnych przepisów dietetycznych nie obserwuje. Dodam, że badanie przedmiotowe nie wykazało cierpienia płuc lub serca. Ani wątroba, ani śledziona nie były powiększone, i za pomocą palpacji nie udało się stwierdzić zmian w powyższych narządach.

Napady żołądkowe u naszego pacjenta o tyle przypominały crises gastriques w wiądzie, że najmniejszej nie miałem wątpliwości co do natury cierpienia, a jednak staranne badanie układu nerwowego przy pomocy kolegi neurologa nie wykazało żadnych oznak wiądu rdzenia. Źrenice oddziaływały prawidłowo. Nie znajdywaliśmy u chorego wczesnego objawu wiądu rdzenia, jakim jest objaw Robertsona (brak reakcji źrenicy na światło przy zachowaniu zdolności zwężania się przy konwergencji i akomodacji), odruchy kolanowe były nawet cokolwiek wzmożone, czucie dotykowe normalne. Próba Wassermanna dała wynik ujemny. Również przekłucie lędźwiowe nie wykazało nic nieprawidłowego.

Pomimo braku wszelkich oznak wiądu rdzenia nie przestawałem uważać chorego za tabetyka, ponieważ przypuszczałem, że w tym przypadku objawy żołądkowe, jak to nieraz bywa, wyprzedzają inne objawy wiądu rdzenia.

Pacjent wyjechał do domu, gdzie wrócił do zwykłego trybu życia. Jadł wszystko, nie krępując się żadną dietą, i czuł się zupełnie dobrze. W drugiej połowie lipca znowu wystąpiły u niego nagle napady żołądkowe. Podczas napadu chory powtórnie przybył do Warszawy. Po kilkudniowej obserwacji, pod wpływem pięknej pracy Savignac'a i Alivisatos'a w Archives des Maladies de l'Appareil Digestif (r. b. T. XI № 2) powziąłem podejrzenie, żem zbłądził, uważając sprawę chorobową u mego pacjenta za tabetyczną, że mam raczej przypadek bliźniaczo podobny do przypadków, opisanych przez powyższych autorów. Szczegółowe badanie chemizmu i sprawności ruchowej żołądka za pomocą zgłębnika pozwoliło mi w samej rzeczy rozpoznać u chorego rozszerzenie retencyjne żołądka na tle owrzodzenia w okolicy odźwiernika. Próbowałem jeszcze leczyć chorego za pomocą codziennych przemywań żołądka, skoro jednak przekonałem się, że leczenie wewnętrzne nie prowadzi do celu, zwłaszcza, że się miało do czynienia z pacjentem nieposłusznym i niewstrzemięźliwym, nie przestrzegającym zalecanych mu przepisów dietetycznych, zaproponowałem mu zabieg chirurgiczny, na który zgodził się bez dłuższego wahania. Operację, mianowicie *gastroenterostomiam post. retrocolicam*, wykonał kol. Goldstein w zakładzie kol. Solmana w dniu 28 lipca. Operacja potwierdziła rozpoznanie *ulceris ad pylorum*. Przebieg pooperacyjny był dość pomyślny. Po 2 tygodniach pacjent opuścił zakład i pojechał do domu. Pacjenta od czasu operacji więcej nie widziałem, mam jednak dokładne wiadomości, że się wyśmienicie czuje, i że napady żołądkowe od czasu operacji nie powtórzyły się.

W opisanym przypadku mieliśmy więc przed sobą typowe crises gastriques, zależne nie od wiądu rdzenia, lecz od wrzodu okrągłego odźwiernika.

Przechodząc do bliższego określenia istoty pseudotabetycznej postaci wrzodu żołądka, musimy, dla należytego wyjaśnienia sprawy, odpowiedzieć na następujące pytania: 1) Czem różnią się pseudotabe-

tyczne napady żołądkowe od zwykłego wrzodu żołądka? 2) Jaka zachodzi różnica między crises gastriques tabétiques a crises gastriques tabétiformes? Na pierwsze pytanie możemy odpowiedzieć, że niektóre właściwości uzasadniają wyodrębnienie postaci pseudotabetycznej, jako oddzielnej jednostki nozologicznej. Cechy charakterystyczne dotyczą przedewszystkiem charakteru bólów i ich natężenia oraz przerw między napadami. Bóle bywają napadowe, o ostrym początku i również ostrem zakończeniu. Bóle występują niespodzianie, bez zwiastunów i również nagle znikają. Nadto odznaczają się one niezwykłą gwałtownością. Crises gastriques pseudotabétiques występują jako straszliwe, wiercące bóle w dołku podsercowym, którym często towarzyszą obfite i nieustające wymioty. Nieraz wymioty i mdłości występują na pierwszy plan. Podczas napadu bóle i wymioty bywają ciągłe i nie mają tej perjodyczności, jak w zwykłym wrzodzie. Natomiast po skończonym napadzie następują krótsze lub dłuższe przerwy absolutnego spokoju. Otóż zastrzec się musimy przeciw utożsamianiu tych przerw ze znaną nam okresowością we wrzodzie żołądka, a zwłaszcza dwunastnicy. Tu bóle rozwijają się powoli, często dosięgają swego *maximum* o późnej godzinie, nieraz z pewną prawidłowością, znikają również stopniowo, zaś w przerwach między napadami najmniejszy nieraz błąd dietetyczny lub nadużycie alkoholu wywołać mogą nawrot bólu. Inaczej sprawa się przedstawia w przypadkach crises gastriques, gdzie po skończonym napadzie następuje okres bezwzględnego spokoju.

O ile charakterystyczne objawy chorobowe pozwalają nam z łatwością odróżniać napady żołądkowe, przebiegające pod postacią pseudotabetyczną, od zwykłego owrzodzenia żołądka, o tyle do rozpoznania różniczkowego między crises gastriques tabétiques a crises gastriques tabétiformes sama symptomatologja bynajmniej nie wystarcza. Bóle w postaci pseudotabetycznej mają może charakter bardziej ostry, występują jako wiercące lub palące w nadbrzuszu, nie zaś w pasie lub krzyżu, promieniują przeważnie ku kręgosłupowi, a nie ku dołowi w okolicę pęcherza, ale wszystkie te różnice jako zbyt drobne, w dodatku niestałe, pozbawione są większego znaczenia rozpoznawczego. Nawet wymioty krwawe nie upoważniają do wyłączenia crises gastriques tabétiques, gdyż występują one, jak wiadomo, również w przebiegu wiądu rdzenia. Rozpoznawanie właściwe oprzeć się powinno na badaniu fizycznem. Z jednej strony należy jaknajdokładniej szukać objawów wiądu rdzenia (objawów Romber'ga, Westphal'a, Argyll Ro-

bertson'a), wykonać próbę Wassermann'a, badać płyn mózgowordzeniowy, zaś z drugiej strony za pomocą przystępnych metod badania powinniśmy się przekonać, czy nie mamy do czynienia z owrzodzeniem w okolicy odźwiernika lub na małej krzywiźnie, jako najczęstszą przyczyną napadów pseudotabetycznych. Nieraz już sama palpacja dostarcza nam cennych wskazówek. Prawie zawsze znajdujemy punkt bolesny w nadbrzuszu, a nieraz ręka badającego wywołuie w tem miejscu bolesne napięcie ściany brzusznej (defense). Czasami przy cierpliwem badaniu wyczuwamy bolesny wałek, będący skurczonym odźwiernikiem. Dalej badanie żołądka za pomocą zgłębnika wykazać może retencję pokarmów, hyperchlorhydrie lub sokotok. Ważne znaczenie ma również badanie kału na utajone krwawienie. Samo przez się rozumie się, że tam, gdzie to jest możliwe, należy również prześwietlać żołądek za pomocą promieni Roentgena. Radioskopja może nam być bardzo pomocna do rozpoznania ukrytego wrzodu żołądka (ustalenie bolesnego punktu na ekranie, żołądek dwudzielny, obecność niszy etc.) Nie bez znaczenia diagnostycznego bywa wreszcie wpływ środkow leczniczych i przepisów dietetycznych. W pseudotabetycznej postaci wrzodu okrągłego żołądka dieta mleczna, alkalja, duże dawki bizmutu, injekcje atropiny lub papaweryny powoduje znaczną poprawę, natomiast w crises gastriques tabétiques powyższe środki są zupełnie bezskuteczne.

Wspomniałem już o tem, że pseudotabetyczna postać wrzodu żołądka mało jest znana. Wiadomości o niej czerpiemy wyłącznie z piśmiennictwa lekarskiego francuskiego, gdzie sprawa ta również dopiero od lat kilkunastu znajduje należyte oświetlenie. Dawniejsza szkoła Charcot'a uważała, że crises gastriques zawsze zależą od cierpienia rdzenia, przeważnie od wiądu, rzadziej od syringomyelii lub *sclerosis multiplex*. Następnie niektórzy klinicyści opisywali przypadki typowych crises gastriques, w których szczegółowe badanie nie wykryło żadnych oznak cierpienia rdzenia, jak crises gastriques essentielles (Debove w 1889 r.) albo cr. g. sine materia (Rémond w r. 1889 i Soupault w 1893 r.) W pracy, ogłoszonej w r. 1894 w Bulletin Médical, twierdzi Hayem, że spostrzegał przypadki crises gastriques, w których napady zależały od wrzodu żołądka albo też przewlekłego nieżytu żołądka. Zaznaczyć muszę, że już w 1893 roku w swym podręczniku chorób żołądka przytacza Jaworski przypadek, w którym przypadłości żołądkowe uważano jako crises gastriques (chory 55-letni, dotąd zdro-

wy, od 1 i pół roku dostawał co kilka miesięcy nagle szarpiących wymiotów, trwających 1—2 dni. Badanie wykrywało źrenice zwężone i nieruchome na działanie światła, chód ciężki, uczucie ściągania w pasie), lecz w jednym z następnych napadów wystąpiły wymioty krwawe z wyrzuceniem przeszło 2 litrów krwi skrzepłej. Po 3 miesiącach zjawił się taki sam napad, przyczem chory wskutek bardzo obfitych wymiotów krwawych nagle życie zakończył. Jaworski przypuszcza, że najprawdopodobniej rozwijały się w tym przypadku obok siebie choroba rdzenia i wrzód żołądka. Sekcji, któraby potwierdziła rozpoznanie, prawdopodobnie nie było, gdyż autor o niej nie wspomina, pomimo to nie ulega wątpliwości, że zmarły pacjent dotknięty był wrzodem żołądka. Krwotoki żołądkowe zdarzają się, co prawda, również w wiądzie rdzenia, nie bywają jednak tak obfite, jak w tym przypadku[1]).

Obserwacje niewątpliwych przypadków crises gastriques tabétiformes, w których rozpoznanie kliniczne potwierdzone było na stole operacyjnym, albo też badanie pośmiertne wykazało wrzód żołądka w okolicy odźwiernika lub na małej krzywiźnie i brak wszelkich zmian w tylnych pęczkach rdzenia mózgowego, datują dopiero od roku 1905. Nie są one bardzo częste, skoro Savignac i Alivisatos zdołali zebrać zaledwie 6 z literatury, oprócz 3 własnych. We wszystkich tych przypadkach operacja albo autopsja wykazały obecność owrzodzenia, przeważnie ulcus callosum na małej krzywiźnie lub w odźwierniku, resp. dwunastnicy. W przypadkach operowanych zabieg chirurgiczny kładł kres napadom żołądkowym. Nadto w dwóch innych przypadkach (Dubot et Leroy oraz Leriche) przyczyną crises gastriques okazał się rak żołądka.

W konkluzji dochodzimy do następujących wniosków:

1) Typowe crises gastriques niezawsze zależą od cierpienia rdzenia mózgowego, nieraz bowiem powstają na tle owrzodzenia w okolicy odźwiernika lub na małej krzywiźnie, rzadziej wskutek nowotworu. Tę pseudotabetyczną postać owrzodzenia klinicyści francuscy określają jako *crises gastriques tabétiformes.*

2) Rozpoznanie różniczkowe między crises gastriques tabétiques

---

[1]) Przytaczane dane historyczne zapożyczyłem z wyżej cytowanej pracy Savignac'a i Alivisaosr'a.

a crises gastriques tabétiformes nabiera szczególnego znaczenia przez wzgląd na różnicę w leczeniu chorego.

PIŚMIENNICTWO.

1. R. Savignac et A. Alivisatos: Contributiou à l'étude de l'ulcus gastrique à forme tabétique. Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. T. XI № 2.
2. M. Klippel et M. Well: Crises tabétiformes de l'ulcus gastrique et fausses hématémèses tabétiques. l. c. T. XI. № 4.

PRZYCZYNEK DO ROZPOZNANIA I PATOGENEZY NIEMOTY SAMOISTNEJ CZUCIOWEJ

napisał

Dr LEON ZAMENHOF.

Niemota samoistna, znana w niemieckiej literaturze pod nazwą „Hörstummheit“, należy do tych postaci chorobowych, których rozpoznanie nasuwa zazwyczaj dużo trudności. Szczególnie trudne ono bywa w okresie pierwszych dwóch lat, który to okres, zwłaszcza u dzieci, zacofanych pod względem inteligencji, graniczy z okresem fizjologicznej niemoty. Bez porównania znacznie większy odsetek statystyczny zwykłej głuchoniemoty w porównaniu z niemotą samoistną tłómaczy się do pewnego stopnia tem, że wiele przypadków tej kategorji, wskutek trudno dającego się przeprowadzić rozpoznania różniczkowego, szczególnie w pierwszych latach życia, zostaje zaliczonych do kategorji głuchoniemoty.

Większość autorów dzieli niemotę samoistną na dwie główne grupy—obwodową i ośrodkową, przyczem ostatnią grupę na dwie podgrupy, zależne bądź od zaburzeń organicznych, bądź psychicznych. O ile patologja obwodowa jest łatwa do skonstatowania, o tyle ośrodkowa jest nieraz niemal nieuchwytna. Wogóle klinika i patologja niemoty samoistnej u dzieci nie jest jeszcze zupełnie dokładnie opracowana, i dlatego przypadek, niżej podany, może stanowić pouczający przyczynek do sprawy rozpoznania i patogenezy tej choroby.

Dnia 4.II, 21 zwrócili się do mnie ze swą córeczką osobiście mi znani pp. G. z prośbą o zbadanie jej stanu słuchu oraz organu mowy, gdyż od dłuższego czasu podejrzewali u niej głuchoniemotę. Dziecko miało wówczas 1 r. i 7 miesięcy. Dokładne dane anamnestyczne, dotyczące rodziny dziecka, nie stwierdzają z tej strony żadnych zboczeń, ani w kierunku organicznym, ani też psychicznym. Rodzice, należący do sfery średniej inteligencji, nie znajdują się ze sobą w żadnem pokrewieństwie. Jedyna siostra (braci niema) ma lat 9, jest normalnie rozwiniętem

dzieckiem, zwraca uwagę tylko swym ochrypłym głosem pochodzenia najprawdopodobniej czynnościowego, gdyż krtań nie przedstawia żadnych zmian. Dziecko przyszło na świat zupełnie normalnie, bez żadnej pomocy mechanicznej; matka podczas ciąży nie chorowała i nie uległa żadnym urazom. Nadużyć w kierunku alkoholu lub innym nie było ani ze strony matki, ani ojca. Najbliżsi krewni rodziców pod względem psychicznym są zupełnie normalni. Dziecko karmione było piersią matki, nie przebyło żadnych poważniejszych chorób; zaczęło chodzić po roku bez wyraźnych objawów krzywicy. Powściąg fizjologiczny wystąpił w swoim czasie. Budowa czaszki zupełnie normalna, żadnych asymetrji, klatka piersiowa nieco spłaszczona, gruczoły podżuchwowe powiększone; chód normalny, brak jakichkolwiek znamion specjalnych. Wassermann ujemny. Badanie, przeprowadzone w kierunku neuropatologicznym przez d-ra Goldflama, nie wykryło żadnych objawów patologicznych.

Sfera psychiczna napozór również nie zdradza nic nienormalnego. Wyraz twarzy dziecka łagodny, ożywiony. Przy badaniu zachowuje się mniej więcej, jak inne dzieci, chętnie daje odwlec swą uwagę różnemi świecidełkami, lecz długo myślą przy nich nie zatrzymuje się, zdradzając wyraźne roztrzepanie. Uczucia egotyczne rozwinięte w różnym stopniu: uczucia strachu, naprzykład, dziecko nie zdradza wcale; gdy siostra jego panicznie unika psów, ona bawi się z nimi zupełnie obojętnie; natomiast łatwo wpada w gniew; uczucie radości lub zadowolenia zarysowuje się niewyraźnie. Uczucia sympatyczne rozwinięte zupełnie normalnie: do rodziców, szczególnie do matki objawia duże przywiązanie. Z dziećmi bawi się chętnie i lubi swe rówieśnice, do zabawek swych jest przywiązane, lecz specjalnie nie wyróżnia żadnych.

Wyraźne zboczenie zdradza sfera uwagi i, o ile można było u dziecka skonstatować, również do pewnego stopnia i pamięć. Kiedy pokazywałem dziecku obrazek, w pierwszej chwili zdawało się, że zainteresowało się nim bardzo, lecz szybko przerzucało uwagę na inny przedmiot, robiąc wrażenie wyraźnego roztrzepania. Jakkolwiek do zabawek swych jest ono przywiązane, matka jednak niema wrażenia, żeby je łatwo poznawało, szczególnie po dłuższym okresie nie widzenia ich. Otoczenie własne pamięta dobrze, dzieci, z któremi bawi się, nie zawsze; być może dlatego, że w towarzystwie ich przebywa rzadko.

Badanie narządu słuchowego stwierdza zupełną normę w organach obwodowych. Błędnik, badany na próbę kaloryczną (za pomocą ciepłej wody), reaguje normalnie. Wrażliwość na podniety słuchowe jak dzwonienie, świstanie, uderzenie w dłonie, krzyk, pomimo kilkakrotnych prób, ujawnić się nie dało. Objaw Fröschels'a ze strony przewodu zewnętrznego wypadł niewyraźnie.

Na zasadzie powyżej przytoczonego obrazu klinicznego rozpoznanie mogło się wahać pomiędzy głuchoniemotą wrodzoną i tak zwaną niemotą samoistną. Ponieważ nie było żadnych punktów oparcia dla rozpoznania tej drugiej postaci, natomiast wszystko przemawiało za kompletnym brakiem słuchu, rozpoznałem w przypadku tym głuchoniemotę wrodzoną.

Po upływie 7 miesięcy, dnia 18.IX. 21, zwrócili się ponownie do mnie rodzice z prośbą o skontrolowanie stanu dziecka, przyczem nadmienili, że mają wrażenie, że dziecko od czasu do czasu reaguje na dźwięki, szczególnie na dzwonek, a od 2-ch miesięcy zaczęło nawet wymawiać wyraz „mama". Opierając się na po-

przedniem rozpoznaniu, przystąpiłem do ponownego badania dziecka, nie przywiązując zbyt wielkiej wagi do słów matki, że dziecko jakoby słyszy. Dziewczynka istotnie powtarzała wyraz „mama“, lecz, zdaje się, bez żadnego zrozumienia, stosując go nie tylko do matki, lecz również i do innych objektów, posługując się nim przy każdym ruchu i chęci zwrócenia na siebie uwagi. Pod względem somatycznym stwierdziłem tylko jeden dodatkowy objaw, mianowicie zez, który dziecko, jak twierdzi matka, miało jakoby przejąć od swej niańki. Stopień roztrzepania był mniej więcej taki sam, jak przy poprzedniem badaniu. Próba słuchu na dzwonek, świst i uderzenia w dłonie wypadła i teraz ujemnie. Wobec takiego rezultatu badania skłaniałem się już do potwierdzenia poprzedniego rozpoznania głuchoniemoty, gdy przypadkowo dziecko, zauważywszy w ustach moich świstawkę, odebrało mi ją i samo zaczęło świstać. Zabawka ta tak przypadła jej do gustu, że kilkakrotnie wydobywała z niego dźwięki i to coraz głośniej, a z wyrazu twarzy otrzymywało się wrażenie, że dziecko słyszy je za każdym razem. Kiedy wreszcie dowoli zabawiło się gwizdaniem i odrzuciło świstawkę, spróbowałem sam gwizdnąć i otrzymałem wrażenie, że pacjentka tym razem wyraźnie zareagowała na świst. Wówczas powtórzyłem tę próbę kilkakrotnie w różnych warunkach: za plecami dziecka, przy odwróceniu jego uwagi na inne przedmioty, w bliższej i dalszej odległości i t. p., i za każdym razem rezultat okazał się bezwzględnie dodatnim. Raz jeden tylko dziecko okazało się obojętne na świst: było to pod koniec wizyty, kiedy cała jego uwaga była zwrócona na kręcący się taboret. W kilka minut potem jednak, kiedy uwaga jego została zwolniona, odruch na świst znowu wystąpił zupełnie wyraźnie.

Idąc tą drogą badania, podałem dziecku do rąk zwyczajny dzwonek, pokazując mu sposób jego użycia. I otóż ta zabawka także zainteresowała je, i od tej chwili przekonałem się, że dziecko słyszy dzwonek również, gdy na początku badania bezwzględnie na tę próbę nie reagowało. Doświadczenie z dzwonkiem nie wypadło tak wybitnie, jak ze świstawką, być może dlatego, że dziecko było już nieco zmęczone.

Ten zupełnie nieoczekiwany i przypadkowy wynik badania musiał wpłynąć na gruntowną zmianę rozpoznania, gdyż stwierdził niezbicie, że dziecko ma słuch zachowany, i, jeżeli nie reaguje na dźwięki i mowę, to zależne to jest jedynie od upośledzenia psychicznego, wyrażonego w postaci osłabienia uwagi i ewentualnie pamięci. Dokonawszy tego spostrzeżenia, należało odrzucić w zupełności poprzednie rozpoznanie głuchoniemoty na korzyść niemoty samoistnej (Hörstummheit— słuchoniemota).

Z trzech głównych typów tej kategorji, mianowicie: ruchowej, czuciowej i mieszanej — ruchowo czuciowej, zatrzymałem się na typie drugim—niemoty czuciowej, zbliżonej do typu tak zwanej niemoty duchowej.

Przypadek powyższy, należący do nielicznych, podanych w literaturze, nasuwa szereg następujących refleksyj.

Przedewszystkiem — stwierdza on jeszcze raz, jak trudne jest rozpoznanie tej lub owej postaci głuchoniemoty, i że tylko wielokrotne i to bardzo szczegółowe badanie z zastosowaniem wszystkich metod

nie tylko w kierunku somatycznym, lecz i psychicznym może dać mniej więcej podstawę do ścisłego rozpoznania

Po drugie—potwierdza on teorję Goldscheidera i innych, że tylko skoordynowana czynność wszystkich zmysłów daje całkowity odruch obrazowy w sferze psychicznej. W tym przypadku, gdzie upośledzona jest uwaga i pamięć, dotyk wargami świstka wpłynął na skoncentrowanie umysłu dziecka nad dźwiękiem, który ono dotychczas słyszało, lecz którego nie rozumiało. Przez samodzielne wydobycie dźwięku zainteresowanie nim spotęgowało się u dziecka w znacznym stopniu i ułatwiło zachowanie go w pamięci.

Jak dalece podniety zmysłowe odgrywają rolę w percepcji wrażeń, może ilustrować przypadek, podany przez Freud'a, w którym chory mógł nazwać przedmiot dopiero wówczas, gdy go wziął do ręki.

Przypadek, przytoczony przeze mnie, dowodzi znakomicie, jak ważne jest zastosowanie przy badaniu słuchu, szczególnie u dzieci, ruchów samodzielnych, wprowadzających w grę możliwie większą liczbę zmysłów, zajętych przy percepcji i jednocześnieześrodkowujących uwagę dookoła jedynej czynności, która w tym wypadku polegała na wydobyciu dźwięków ze świstawki.

Próba samodzielnego świstania w przytoczonym przypadku obudziła pewne wrażenie statyczne, które następnie udało się łatwo odnowić przy gwizdaniu za plecami dziecka. Siła statyczna tego wrażenia, rzecz jasna, u dziecka dwuletniego, dotkniętego upośledzeniem uwagi i pamięci, była jeszcze bardzo słaba i, jak przekonaliśmy się, w warunkach odwrócenia uwagi w inną stronę nie zawsze dawała się obudzić do życia.

Jeżeli zastosowanie ruchów samodzielnych jest bardzo cennym czynnikiem w rozpoznawaniu niemoty, szczególnie u dzieci, to posiada ono również nie mniej doniosłe znaczenie pod względem terapeutycznym, gdyż wskazuje drogę, którą najracjonalniej cierpienie to zwalczać należy. Terapja dotkniętych niemotą samoistną różni się zasadniczo od terapji, stosowanej w przypadkach zwykłej głuchoniemoty. O ile w ostatniej postaci polega ona na mechanicznej, bardzo zmudnej metodzie wydobywania zgłosek, w pierwszej jest ona o tyle ułatwiona, że chorzy przy odpowiedniem zużytkowaniu wszystkich pomocniczych wrażeń zmysłowych mogą przejść nieraz odrazu do wypowiadania całych wyrazów.

Na zakończenie kilka uwag w sprawie patogenezy omawianego przypadku.

Sądząc z anamnezy rodziny oraz osobistej dziecka, jesteśmy w dużym stopniu upoważnieni do odrzucenia jakiegokolwiek przebytego cierpienia mózgowego, które mogłoby pozostawić tak znaczne ślady w czynności kory mózgowej dziecka. Należy tu przypuścić jedynie możliwość wrodzonego niezrównoważenia psychicznego, które przejawiło się wyłącznie w postaci upośledzenia uwagi i pamięci, stanowiącego według Grashey'a, Freud'a, Ołtuszewskiego i innych niezmiernie ważny czynnik etjologiczny w zboczeniach mowy. Przypadek ten jednak ze względu na brak jakichkolwiek znamion zwyrodnienia i zadowalającą czynność prawie całego aparatu psychicznego zaliczyć należy do kazuistyki przypadków o najlżejszej postaci niezrównoważenia do t. zw. zacofania i to ograniczonego. Wystąpienie na tem tle niemoty czuciowej, jako jedynego objawu klinicznego, należy zaliczyć do zjawisk bardzo rzadkich.

PIŚMIENNICTWO.

1. Dr Wł. Ołtuszewski, „O mowie i jej zboczeniach“ r. 1906.
2. Coën, „Sprachanomalien“.
3. Fröschels, „Lehrbuch der Sprachheilkunde“ 1913.
4. H. Gutzman, Sprachheilkunde.
5. Liebman, Angeborene psychische Taubheit.
6. Castex, „Maladies de la voix“.
7. Kussmaul, „Die Störungen der Sprache“.

W SPRAWIE PORAŻENIA POŁOWICZEGO CZUCIOWO - RUCHOWO - ZMYSŁOWEGO O POCHODZENIU ORGANICZNEM

podali

Dr ZOFJA ROSENBLUMÓWNA i Dr ALEKSANDER KRAUZE.

Porażenia połowicze czuciowo-ruchowo-zmysłowe były do bardzo niedawna uważane za postać chorobową pochodzenia funkcjonalnego; na podłoże organiczne cierpienia tego zwrócił jeden z pierwszych uwagę L. Haskovec z Pragi, którego przypadek przedstawia cenną wartość kliniczną. Pozwalamy sobie przytoczyć opis obserwowanego przez nas przypadku, który potwierdza w zupełności podstawę organiczną porażeń połowiczych czuciowo-zmysłowych.

St. Cz., szeregowiec, zgłosił się dnia 28.VII 1921 r. do ambulatorjum wojskowego, gdzie stwierdzono, co następuje: chory przytomny, opowiada, że dnia poprzedniego karmił w stajni konia, gdy nagle uczuł zawrót głowy, zaniewidział na prawe oko oraz miał wrażenie, że cała prawa połowa ciała jest jakby drętwa; zaniepokojony, począł biegać po stajni, twierdząc, że był „jakby nieprzytomny". O własnych siłach poszedł do domu, w nocy miał silny ból głowy. Do ambulatorjum zgłosił się nazajutrz rano sam. Na pytania chory odpowiada zupełnie dobrze, twierdzi, że pochodzi z rodziny zdrowej, bez obarczenia gruźliczego. Przechodził przed dwoma laty zapalenie płuc i tyfus plamisty. Chory twierdzi, że żadnych chorób wenerycznych nie przechodził.

Przy badaniu stwierdzono: Ciepłota ciała 39,5°. W narządach wewnętrznych zmian niema. Tętno prawidłowe, równe, dobrze napięte. Chory marszczy czoło dobrze, prawa fałda nosowo-wargowa jest zlekka wygładzona, język wysuwa w linji prostej, bez drżenia. Źrenice są równe, okrągłe, reagują dobrze na światło i przystosowanie. Ruchy gałek ocznych zachowane są we wszystkich kierunkach, drżenia gałek ocznych niema. Siła wzroku na prawem oku jest wybitnie zmniejszona; wobec braku tablicy Snellena nie udaje się stwierdzić, do jakiego stopnia; chory jednak, który lewem okiem widzi doskonale drobne przedmioty zdaleka, sam zaznacza, że prawem okiem odróżnia z trudem palce na odległość 1 metra. Dno oczu zmian nie wykazuje. Pole widzenia wydaje się normalnem.

Na prawem uchu słuch jest znacznie upośledzony: chory prawie że nie słyszy bicia zegarka, przyłożonego tuż do ucha. Prawa połowa twarzy jest znieczulona na ból, dotyk i temperaturę. Chory stale opowiada, że ma wrażenie, że „ciało jest martwe“. Odruch rogówkowy prawostronny jest zupełnie zniesiony. Chory doskonale czuje obecność obcego ciała (kawałek waty) na rogówce, występuje mechaniczna reakcja w postaci zaczerwienienia spojówek i łzawienia, lecz na podrażnienie nie reaguje zmrużeniem oka. Powonienie z prawej strony jest prawie zupełnie zniesione. Smak z prawej strony w obrębie nervi lingualis zupełnie zniesiony, w obrębie n. glossopharyngei zachowany. Miękkie podniebienie unosi się dobrze. W kończynach górnych i dolnych z lewej strony zmian niema. Z prawej strony chory unosi ramię do góry, lecz tylko do linji poziomej; siła zginaczy i rozginaczy górnej prawej kończyny jest wyraźnie osłabiona. Palców zacisnąć w pięść nie może. Ruchy palców są nierozczłonkowane i niezgrabne. Unoszenie ramion z obu stron jest prawidłowe i jednakowe.

Osłabienie zginaczy i rozginaczy stwierdza się i w kończynie dolnej z prawej strony. Ruchy bierne zarówno w kończynie górnej, jak i dolnej na opór nie napotykają, kontraktury, jakoteż zaników mięśniowych nie stwierdza się. Chód jest ostrożny, powolny, lecz chory nie zatacza półkola prawą kończyną, Ataksji, ani objawu Romberga niema. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych są bardzo słabe, jednakowe. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są zniesione. Odruch podeszwowy z prawej strony zniesiony, z lewej strony—fleksja. Żadnych odruchów patologicznych, jako to Cacciapuotti, Gordona, Raimista — nie stwierdza się. Odruchy skórne, jako to brzuszny i z m. cremaster z obu stron, bardzo żywe i jednakowe. Na całej prawej połowie ciała czucie na ból i dotyk jest prawie zupełnie zniesione; na temperaturę percepcja jest wyraźnie obniżona i zwolniona. Zmysł mięśniowy z prawej strony jest zupełnie zniesiony w małych stawach, w dużych stawach wybitnie obniżony. Czucie stereognostyczne jest zupełnie zniesione. Ze strony zwieraczy niema żadnych zaburzeń. Subjektywnie chory uskarża się na uczucie martwoty i drętwienia w całej prawej połowie ciała, szczególnie w górnej kończynie, oraz na silny ból głowy, który umiejscawia w całej prawej półkuli.

Stwierdza się poza tem u chorego wybitną sztywność karku oraz dodatni objaw Kerniga. Chory leży z głową odchyloną wtył. Wymiotów nie miał.

Psychika jest bez zarzutu, mowa zupełnie prawidłowa; agrafji i aleksji niema.

31.7. Chory przeleżał dwa dni w izbie chorych; ciepłota wahała się od 38,8° do 39,5°; przez ten czas nie stwierdzono żadnych zmian w objawach. Po dwóch dniach został przeniesiony do szpitala N. N. K. w Nowo-Święcianach. Wykonane przekłucie lędźwiowe pozwoliło stwierdzić, że ciśnienie jest wzmożone, a płyn przezroczysty. Badanie bakterjologiczne, dokonane w Wilnie, dało następujące wyniki: ślady białka, bardzo słaba pleocytoza z przewagą komórek wielojądrowych, posiewy dały wyniki ujemne.

2.8. W palcach prawej nogi czucie na ból, dotyk, temperaturę zupełnie wróciło; zmysł mięśniowy jest zupełnie normalny. Ukłucie szpilki chory odczuwa i na goleni prawej, lecz słabo. Odruchy kolanowe dają się wywołać, lecz są bardzo słabe. T° 38,4°—38,9°.

3.8. Czucie na ból, dotyk, temperaturę na udzie prawem zupełnie normalne.

Wobec silnego bólu głowy i sztywności karku — ponawia się przekłucie lędźwiowe. Odruchu ze ścięgna Achillesa nie udaje się wywołać. T° 37,8°—38°.

4.8. Czucie na ból, dotyk i temperaturę wróciło do połowy brzucha z prawej strony. T° 36,9°, 38°.

5.8. Czucie na ból, dotyk i temperaturę wróciło do łuku żeber z prawej strony. W prawej kończynie dolnej siła jest już znacznie lepsza. T° 37°—36,4°. Od tego dnia ciepłota jest normalna.

6.8. Czucie na ból, dotyk i temperaturę wróciło zupełnie na trzy palce ponad linję sutkową. Odruchy kolanowe są z obu stron normalne. Odruchy ze ścięgna Achillesa dają się wywołać tylko w pozycji klęczącej. Sztywność karku i Kernig są nadal zaznaczone.

7.8. Czucie na ból, dotyk i temperaturę powróciło do górnej okolicy szyi, graniczącej z twarzą; zaś na kończynie górnej od stawu barkowego do trzech palców poniżej stawu łokciowego. Zmysł mięśniowy na palcach kończyny górnej zupełnie zniesiony.

8.8. Czucie posunęło się do linji stawu szczękowego górnego; na prawej kończynie—do stawu napiąstkowego.

9.8. Czucie na ból, dotyk i temperaturę wróciło w obrębie całej twarzy i głowy. Na dłoni czucie na ból, dotyk i temperaturę nie wróciło, natomiast zmysł mięśniowy jest normalny, o ile staw napiąstkowy i stawy paliczkowe doprowadza się do hyperfleksji lub hyperekstenzji. Percepcja jest opóźniona, i chory dopiero po pewnym czasie odczuwa, czy palec jest podniesiony do góry, czy opuszczony na dół. W obrębie n. lingualis z prawej strony języka chory nie odczuwa ukłucia szpilką. Odruchy ze ścięgna Achillesa można wywołać w pozycji leżącej. Sztywność karku bardzo słaba. Chory chodzi; podczas chodzenia doznaje zawrotu głowy. Samopoczucie dobre.

10.8. Granica czucia na prawej górnej kończynie przeniosła się na 2—3 palce poniżej stawu napiąstkowego.

11.8. Czucie w obrębie całej dłoni zupełnie normalne. Zmysł mięśniowy wrócił do normy. Odruch rogówkowy jest nadal zniesiony. W obrębie n. lingualis czucie nie wróciło. Siła w prawych kończynach jest nadal niezupełnie normalna. Chory po raz pierwszy doznaje silnych bólów w prawych kończynach; twierdzi, że jest to uczucie kłucia i palenia. Parestezje te są bardzo dokuczliwe i nie pozwalają choremu spać w nocy.

14.8. Bóle w prawej kończynie górnej są nadal bardzo dotkliwe. Ruchy bierne wobec tego napotykają na opór, chory prosi o zaniechanie przepisanej mu gimnastyki biernej.

15.8. Czucie na końcu języka wróciło.

17.8. Chory miewa stałe bóle w prawej górnej kończynie. Bóle te są niezmiernie dokuczliwe, szczególnie w nocy.

18.8. Chory miał przez kilka sekund silny zawrót głowy bez utraty przytomności. Parestezje w postaci drętwienia i kłucia w kończynie górnej prawej są bardzo dokuczliwe.

19.8. Ruchy w kończynie górnej wobec silnego bólu są niezmiernie ograniczone.

23.8. Na prawej stronie języka smak wrócił w obrębie n. lingualis i jest obecnie zupełnie normalny.

25.8. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni.

27.8. Chory chodzi poprawnie, miewa czasem bóle głowy. W prawych kończynach siła prawie zupełnie wróciła do normy.

29.8. Chory się skarży tylko na bóle w prawych kończynach, twierdząc, że poza tem się czuje zupełnie zdrowym.

31.8. Osłabienie wzroku, słuchu i węchu z prawej strony stwierdza się, jak dawniej.

Reasumując powyższe, stwierdzamy: człowiek młody, absolutnie zdrowy, doznaje nagle uczucia zdrętwienia prawej połowy ciała z obniżeniem siły wzroku prawego oka, słuchu prawego ucha, utratą węchu, podwyższeniem ciepłoty do 39,5° bez utraty przytomności, z zachowaniem zupełnie prawidłowej mowy. Przy badaniu konstatuje się niedowład prawej strony z słabem porażeniem górnej gałązki nerwu twarzowego prawego, hemianestezję z tejże samej strony, przyczem czucie na ból, dotyk i temperaturę jest wybitnie obniżone, zmysł mięśniowy zaś jest zupełnie zniesiony, nawet w dużych stawach. Zmysł stereognostyczny jest zupełnie zniesiony. Odruchów kolanowych początkowo nie udaje się wywołać, jakoteż i odruchów Achillesa. Odruchy skórne są żywe i jednakowe; żadnych odruchów patologicznych, stwierdzających zajęcie dróg piramidowych, jako to odruchu Babińskiego, etc. niema. Odruch rogówkowy z prawej strony zniesiony, smak w obrębie n. lingualis z prawej strony również zniesiony. Stwierdza się wybitna sztywność karku i objaw Kerniga. Chory jest zupełnie przytomny, psychika normalna. Ciepłota waha się od 38,8° do 39,5° w przeciągu siedmiu dni, przyczem spada litycznie. Sztywność karku i objaw Kerniga są zaznaczone w przeciągu 11 dni. Od 4-go dnia choroby czucie zaczyna wracać, począwszy od stopy w górę, przyczem wraca segmentalnie; codziennie stwierdza się wielkie postępy w powrocie czucia. Zmysł mięśniowy na kończynie dolnej wraca w ciągu kilku dni, na kończynie górnej stwierdza się powrót do normy w przeciągu dni 14.

To samo tyczy się zmysłu stereognostycznego. Objawy ruchowe ustępują szybko, chory w przeciągu dwóch tygodni od początku choroby włada kończynami prawemi poprawnie. Od 14 dnia choroby chory miewa silne bóle i parestezje w całej prawej połowie ciała, a szczególnie w prawej górnej kończynie. Obniżenie słuchu i wzroku z prawej strony nie minęło. Odruch rogówkowy jest nadal zniesiony, jakoteż węch z prawej strony.

Odruchy kolanowe, początkowo zniesione, dają się wywołać na 4-ty dzień choroby, a wracają do normy w ciągu tygodnia. Odruch ze ścięgna Achillesa daje się wywołać w pozycji leżącej na 13 dzień choroby.

Przekłucie lędźwiowe, dokonane 3 razy, pozwoliło stwierdzić wzmożone ciśnienie, płyn przezroczysty, zawierający ślad białka, słabą pleocytozę, która zniknęła w ciągu tygodnia. Posiewy nie dały żadnych wyników. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na tenże odczyn dało wynik ujemny.

Zestawiając naszą historję choroby z przypadkiem Haskoveca, konstatujemy, że w obu przypadkach początek choroby był nagły; chory Haskoveca dostaje po kąpieli wymiotów, bólu głowy i traci przytomność.

U naszego chorego nie stwierdzamy utraty przytomności ani na chwilę, mowa i psychika są bez zarzutu, natomiast od początku choroby jest podniesiona ciepłota.

Obniżenie słuchu, węchu i utratę smaku po stronie niedowładu stwierdza się u obydwu chorych, jakoteż zmiany oczne, które u naszego chorego ograniczają się do wybitnego obniżenia wzroku z prawej strony; Haskovec natomiast opisuje u swego chorego hemianopsję jednoimienną i pewien niedowład mięśni ocznych górnych, dolnych i odwodzących, który zresztą dość szybko przeszedł.

Odruch rogówkowy był zniesiony w obydwu przypadkach: chorzy odczuwali na rogówce „jakieś obce ciało“, ale na to nie reagowali.

Hemianestezję stwierdzamy w obydwu przypadkach, przyczem czucie na ból, dotyk i temperaturę jest wybitnie obniżone, zmysł mięśniowy zaś, nawet w dużych stawach, zupełnie zniesiony, jakoteż i zmysł stereognostyczny. U chorego Haskoveca jednak zmiany te są długotrwałe, ustępują powoli; po upływie półtora roku na kończynach są jeszcze miejsca znieczulone, a zmysł mięśniowy i stereognostyczny pozostają nadal zniesione.

U naszego chorego hemianestezja ustępuje niezmiernie szybko, bo począwszy już od 4 dnia choroby; powrót do normalnego czucia następuje segmentalnie.

Najdłużej trwa zniesienie zmysłu mięśniowego i stereognostycznego na kończynie górnej; lecz i to ustępuje na 14-ty dzień choroby.

Jeden i drugi chory miewają wybitne parestezje, przejawiające się w postaci uczucia palenia, kłucia, ucisku i silnego bólu. U obydwu chorych stwierdza się lekki połowiczy niedowład z zajęciem dolnej gałązki nerwu twarzowego, przyczem niedowład nerwu twarzowego ustępuje bardzo szybko. U naszego chorego jednak nie stwierdziliśmy żadnych odruchów patologicznych, znamionujących zajęcie dróg piramidowych, jako to wzmożonych odruchów kolanowych, odruchu Babińskiego, podczas gdy u chorego Haskoveca odruchy były wzmożone, odruch Babińskiego był dodatni, i stwierdzono tendencję do kontraktury i hemiataksji.

U naszego chorego od początku choroby były wyraźne objawy podrażnienia opon mózgowych; objawów tych nie znajdujemy ani u chorego Haskoveca, ani w innych przypadkach w dostępnej nam literaturze.

Objawy chorobowe, stwierdzone u naszego chorego, jako to lekki połowiczy niedowład z prawej strony bez objawów spastycznych,

hemianestezja po stronie niedowładu, przejawiająca się zarówno subjektywnie w postaci parestezji i bólów — jak i objektywnie w postaci wybitnie obniżonego czucia na dotyk, ból i temperaturę, oraz zniesieniu zmysłu mięśniowego i stereognostycznego—pozwalają nam umiejscowić ognisko chorobowe w jądrach szarych t. zw. wzgórkach wzrokowych. Powyżej wymienione objawy, o ile przyłącza się do nich jeszcze pewna hemiataksja a także hemichorea lub hemiatetoza—tworzą znany zespół chorobowy, opisany pod nazwą „syndrôme thalamique“. Badania Probsta, Monakowa, Dejerine'a, Thomas'a, a przedewszystkiem podstawowa praca Roussy'ego wyjaśniły do pewnego stopnia bardzo zawiłą fizjologję wzgórków wzrokowych. Wiadomo nam obecnie, że wzgórki wzrokowe są siedliskiem, przez które przechodzą włókna, przeprowadzające wrażenia czuciowe odśrodkowe do centrów korowych. Dane te potwierdza zarówno anatomja, jak i fizjologja wzgórków wzrokowych. Z punktu widzenia anatomicznego stwierdzonem jest, że drogi czuciowe wstępujące — środkowa część wstęgi Reila, jeżeli nie zupełnie, to przynajmniej częściowo przechodzą przez wzgórki wzrokowe. Drugi neuron czuciowy, który zaczyna się w jądrach Golla i Burdacha, kończy się w środkowem i zewnętrznem jądrze thalami optici. Z wzgórków środkowych zaś bierze początek trzeci neuron czuciowy, łączący wzgórki wzrokowe z korą mózgową. Dane te potwierdza fakt, że uszkodzenia, wywołane czy to doświadczalnie, czy też dzięki zmianom patologicznym w wzgórkach wzrokowych—wywołują znieczulenie połowicze ze strony przeciwnej uszkodzeniu. Lekki niedowład bez żadnych objawów spastycznych, który stwierdziliśmy u naszego chorego, może być wywołany uszkodzeniem tak umiejscowionem, żeby, przecinając drogi czuciowe centralne, ledwo dotknęło dróg ruchowych. Z prac Dejérine'a, pani Dejérine i Longa — wynika, że drogi czuciowo-ruchowe, zespolone między sobą w korze mózgowej, przeplatają się w przebiegu swym podkorowym i centralnym. Z torebki wewnętrznej pęczek ruchowy przechodzi wprost do odnogi mózgowej, podczas gdy pęczki czuciowe dośrodkowe przechodzą przez t. zw. „calotte“ aż do jąder tylnych i środkowych wzgórków wzrokowych. Uszkodzenie, umiejscowione więc w danym punkcie, może przeciąć włókno czuciowe, dotykając ledwie włókien projekcyjnych dróg ruchowych. To też w tem miejscu jest zwykle ognisko chorobowe, jak np. w trzech przypadkach syndrôme thalamique, opisywanych przez Roussy'ego. Od większego lub mniejszego zajęcia torebki wewnętrznej zależy, czy objawy ruchowe są mniej lub więcej wyrażone.

W przypadku naszym nie stwierdzono półwzroczności, co jednak bynajmniej nie przeczy umiejscowieniu siedliska choroby w wzgórkach wzrokowych, gdyż, jak wiadomo, hemianopsja występuje wtedy, gdy jest uszkodzenie w tylnej części wzgórków wzrokowych, obejmujące radjacje optyczne Gratiolet'a albo ciałko kolankowe zewnętrzne.

Brak hemiataksji u naszego chorego tłómaczymy sobie zbyt krótkotrwałemi zmianami czucia, aby mogły one wywołać ataksję.

Niezmiernie interesujący jest w naszym przypadku udział zmysłów: W r. 1865 Luys uważał, że wzgórki wzrokowe tworzą tak zw. „sensorium commune", w którem lokalizują się wszystkie percepcje czuciowo-zmysłowe. Luys dochodził nawet do tego, że w każdem jądrze umiejscawiał specjalne siedlisko odpowiednich percepcyj: wrażenia węchowe były więc umiejscowione w przedniem jądrze, wrażenia słuchowe w tylnem, wrażenia wzrokowe w średniem etc. Późniejsi autorowie zaprzeczyli zupełnie tym hipotezom, i był okres, gdy szkoła Charcot — twierdziła, że wzgórki wzrokowe nie mają nic wspólnego z drogami czuciowemi. Dopiero dzięki pracom Dejerine'a, Longa i Monakowa — wiadomo, jaką rolę odgrywają wzgórki wzrokowe w przewodnictwie dróg czuciowych. Lecz nawet i ci autorowie wahają się stwierdzić, że thalamus opticus odgrywa wybitną rolę w przetwarzaniu percepcyj zmysłowych. Aczkolwiek Roussy stwierdza u dwóch chorych obniżenie smaku, węchu i słuchu na stronie porażenia, jednak uważa, że zmiany te były bardzo przejściowe, i że „obecne dane kliniczne nie pozwalają mu zrehabilitować porażeń połowiczych czuciowo-ruchowo-zmysłowych, jako cierpienia o podłożu organicznem, lecz że należy uważać je za funkcjonalne".

Zespół chorobowy, wyrażający się w porażeniu połowiczem czuciowo-ruchowo-zmysłowem, jest przeważnie wywołany wylewem krwawym, a co zatem idzie, większem lub mniejszem ogniskiem rozmiękczenia. Przypadki Roussy'ego są opisane jako wylewy krwawe. Haskovec stawia u swego chorego rozpoznanie wylewu w części średniej i tylnej wzgórków wzrokowych i w torebce wewnętrznej, w okolicy przebiegu pęczków ruchowych. Mamy wrażenie, że u naszego chorego zespół ten wystąpił na innem podłożu patologicznem. Istotnie, brak zupełnego zamroczenia, chwilowej chociażby utraty przytomności, bardzo lekki niedowład, ustępujący bardzo szybko — bez żadnej tendencji do kontraktury, bez żadnych objawów spastycznych, a przedewszystkiem podwyższona ciepłota — skłaniają nas do przypuszczenia, że ma-

my u chorego naszego do czynienia nie z wylewem i ogniskiem rozmiękczenia, lecz ze stanem zapalnym, umiejscowionym we wzgórkach wzrokowych i dającym podrażnienie opon.

U chorego naszego stwierdzamy gwałtowny początek choroby, ciepłota jest od pierwszego dnia podwyższona, dochodzi do 39,7^0 i utrzymuje się mniej więcej na tej wysokości w ciągu tygodnia. Objawy podrażnienia opon mózgowych są wybitnie wyrażone: chory ma sztywność karku, objaw Kerniga dodatni, odruchy ścięgnowe są zniesione, tętno zwolnione, ból głowy bardzo dotkliwy. Dokonane przekłucie lędźwiowe wykazuje płyn przezroczysty o wzmożonem ciśnieniu; w płynie są ślady białka i nieznaczna, przemijająca w ciągu tygodnia pleocytoza. Objawy podrażnienia opon ustępują nader szybko, bo w ciągu 10 dni, i również szybko ustępują objawy, wywołane sprawą chorobową, jako to niedowład i zmiany czuciowe. Ta niezmiernie szybka restitutio ad integrum hemianestezji, którą uważamy za niewątpliwie organiczną, pozwala nam przypuszczać, że mamy do czynienia ze sprawą chorobową, która może ustąpić szybko i bez śladu.

Nawet mały wylew jednak nie ustępuje bez śladu, pozostawia po sobie pewne ognisko rozmiękczenia lub zabliźnienia. Dlatego też u chorych Roussy'ego, Haskoveca i Edingera znajdujemy zmiany czuciowo-ruchowe, trwające bardzo długo i ustępujące bardzo powoli. Połączenie objawów podrażnienia opon mózgowych z gorączką i szybką restitutio ad integrum pozwala nam przypuszczać, że chory nasz cierpiał na meningo-encephalitis, która umiejscowiła się w wzgórkach wzrokowych, ewentualnie w torebce wewnętrznej, bez głębszego porażenia dróg ruchowych.

Niebezpodstawne byłoby również przypuszczenie, wobec dodatniego odczynu Wassermanna, że zachodzi u naszego chorego połączenie objawów podrażnienia opon mózgowych na tle syfilitycznem i nieznaczny wylew krwawy, który umiejscowiony był we wzgórkach wzrokowych i tylko zlekka dotknął dróg ruchowych w torebce wewnętrznej. Wobec bardzo gwałtownego jednak początku choroby—sądzilibyśmy, że mamy raczej do czynienia z ostrym stanem zapalnym, niż z bądź co bądź chroniczną postacią meningitidis na tle syfilisu.

Wobec wybitnie wyrażonych objawów podrażnienia opon mózgowych, wobec podwyższonej ciepłoty i nagłego początku choroby—przypuszczaliśmy w pierwszych dniach, że jest to bardzo nietypowa postać meningitidis cerebrospinalis. Przekłucie lędźwiowe i dokonane

posiewy rozwiały nasze wątpliwości, tem bardziej, że połowicze zmiany czuciowo-ruchowe i porażenie zmysłów nasunęło drugą hipotezę. Zaczęliśmy przypuszczać, czy nie mamy do czynienia u chorego naszego z histerją. Jeśli przypomnimy sobie, że choroba wystąpiła nagle, że dała odrazu wybitne znieczulenie na ból, dotyk i temperaturę oraz absolutne zniesienie zmysłu mięśniowego i stereognostycznego, że stwierdziliśmy u chorego brak odruchu rogówkowego, obniżenie słuchu, węchu, wzroku i smaku po stronie porażenia, że nie stwierdziliśmy ani jednego objawu spastycznego, któryby niezbicie dowodził, że niedowład jest na tle organicznem, i że zmiany czuciowe ustępowały również szybko, jak się zjawiły — to istotnie rozpoznanie histerji wydawałoby się uzasadnionem. Szybkie ustępowanie bowiem hemianestezji nie tak dalece zwróciło naszą uwagę, jak sposób, w jaki zmiany czucia ustępowały.

Od czwartego bowiem dnia choroby stwierdzaliśmy codzień u chorego powrót czucia do stanu normalnego, który odbywał się segmentalnie, począwszy od palców kończyny dolnej — do kolana, do uda, do linji sutkowej, do dolnej granicy szyi, do dolnej granicy szczęki, etc. Chory sam twierdził: „Jutro napewno będę czuł dotąd“ i wykreślał granicę, która się mniej lub więcej sprawdzała. Wiadomo nam natomiast, że hemianestezja, czy to pochodzenia korowego, czy centralnego, najuporczywiej ustępuje z odcinków dystalnych, i że znajdujemy zaburzenia czuciowe na kończynach jeszcze wówczas, gdy na innych odcinkach już znikły.

Lecz przeciw rozpoznaniu histerji przemawiały inne czynniki tak poważne, że hipotezy tej zaniechaliśmy bardzo szybko.

Przedewszystkiem chory nasz jest człowiekiem spokojnym, zrównoważonym, bardzo rozsądnym, który mimo podwyższonej ciepłoty dawał stale bardzo dokładne objaśnienia, i u którego nie stwierdziliśmy nigdy żadnych przejawów tej tak typowej konstytucji histerycznej.

Ani w dniu choroby, ani w ciągu dni poprzednich nie miał żadnych przejść osobistych; służbę miał względnie łatwą, był lubianym towarzyszem i z losu swego był zupełnie zadowolony. Choroba była dla niego bardzo przykrą niespodzianką, i stale się dopytywał, kiedy nareszcie będzie zdrów. Badaniom poddawał się chętnie, uważnie i wypełniał inteligentnie wszystkie zlecenia; natomiast wszelkie próby poddawania mu jakichś objawów — spełzały na niczem. Usiłowania wmówienia choremu, że tu napewno uczuje dotyk szpilki, lub że w danem miejscu będzie znieczulenie, nie odnosiły skutku wobec spokoj-

nego, lecz stałego twierdzenia chorego — że tak nie jest. Badania zmysłów powtarzane były wielokrotnie i dawały stale te same wyniki, aczkolwiek staraliśmy się badania te urozmaicać.

Pomijamy już to, że histerja nie mogłaby nam wytłomaczyć objawów podrażnienia opon mózgowych, wzmożonej ciepłoty, przyspieszonego tętna, wzmożonego ciśnienia, ale nawet wówczas, gdy objawy oponowe znikły, a ciepłota wróciła do normy—cały zespół chorobowy czynił wrażenie wybitnie organiczne. Czucie na ból, dotyk i temperaturę nie było zupełnie zniesione, jak to bywa w razie hemianestezji pochodzenia funkcjonalnego, lecz tylko wybitnie osłabione, przyczem stwierdzano u chorego opóźnione percepcje, a od 14 dnia choroby wystąpiły silne bóle, tak charakterystyczne dla porażeń wzgórków wzrokowych. Chory się skarżył stale na niezmiernie bolesne uczucie ciężaru, palenia i rwania w całej prawej połowie ciała. Porażenie zmysłów, jako to obniżenie powonienia, słuchu i wzroku nie ustąpiły, i do stanu normalnego powrócił smak.

Wobec silnych zawrotów głowy, stwierdzonych u naszego chorego, nasuwało się również przypuszczenie — czy nie jest to postać polyneuritidis cerebralis menieriformis, opisana przez Frankl Hochwarta.

Zaburzenia czuciowe, zniesienie zmysłu mięśniowego i stereognostycznego, wybitnie połowicze umiejscowienie objawów, podniesiona ciepłota oraz zbyt szybka restitutio ad integrum objawów czuciowych zaprzeczałyby i temu przypuszczeniu.

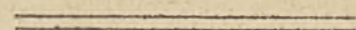
Wydaje się nam więc dość uzasadnionem przypuszczenie, że u chorego naszego mamy do czynienia z postacią „syndrôme thalamique mixte“, t. zw. porażeniem połowiczem czuciowo - ruchowo - zmysłowem, powstałem prawdopodobnie na tle zapalenia, umiejscowionego we wzgórkach wzrokowych.

Przypadek nasz wydał się nam zasługującym na uwagę z kilku powodów. Jest to, o ile nam wiadomo, pierwszy przypadek, gdzie syndrôme thalamique występuje nie na tle niewątpliwego wylewu krwawego, ewentualnie rozmiękczenia, lecz prawdopodobnie na tle encephalitidis, umiejscowionej we wzgórkach wzrokowych. Zapalenie to, które obejmuje i opony mózgowe, jest we wzgórkach wzrokowych tak dalece umiejscowione, że przechodzi tylko w bardzo słabym stopniu i na torebkę wewnętrzną.

Wraz z przypadkiem Haskoveca—chory nasz dobitnie potwierdza dawno zarzuconą hipotezę Luysa, że thalamus opticus jest siedliskiem

„sensorium commune“, i że objawy porażeń zmysłowych, występujące wraz z porażeniami czuciowo-ruchowemi, dla których dawniej nie było innego objaśnienia, jak histerja—dziś możemy sprowadzić do jednego mianownika.

Historje choroby, jak nasza lub Haskoveca, przyczynią się może do wyświetlenia tych przypadków, uważanych za histerję lub symulację, gdzie po upadku lub urazie wystąpił podobny zespół, wywołany prawdopodobnie przez drobne wylewy we wzgórkach wzrokowych.



O TEORETYCZNYCH PODSTAWACH ODCZYNU WASSERMANNA.

podał

Dr. L. HIRSZFELD,

Dyrektor Państw. Zakładu Badania Surowic w Warszawie.

Jeśli spojrzymy wstecz na rozwój myśli, które doprowadziły do tej najważniejszej pod względem rozpoznawczym metody serologicznej, to musimy stwierdzić, że została ona odkryta na mocy przesłanek albo wątpliwych, albo wprost fałszywych. Objaśnienie bowiem odchylenia dopełniacza, jako „związania" pewnej substancji, jest na mocy najnowszych badań wątpliwe, zaś pierwotne ujęcie danego odczynu, jako dowodu przeciwciał, skierowanych przeciwko krętkom, jest fałszywe.

Punktem wyjścia tych doniosłych prac był spór między Ehrlichem i Bordetem, bardzo daleki od zagadnień praktycznych. Znane było zjawisko, że surowica zwierzęcia po zastrzyknięciu komórek obcych (bakterji, krwinek) nabywa własności rozpuszczających (hemolizyny, bakterjolizyny i t. d.). Przy nagrzaniu do 56° („inaktywowaniu") własności hemolizujące giną napozór; taka surowica „odpornościowa-nieczynna" rozpuszcza jednak na nowo po dodaniu małej ilości surowicy normalnej świeżej, która bez surowicy odpornościowej nie hemolizuje. Autorzy stwierdzili, że surowica odpornościowa zawiera ciała swoiste (przeciwciała), skierowane przeciwko krwinkom rodzajów, użytych do zastrzykiwań. Ciała te łączą się z krwinkami (sensibilizacja, uczulenie komórek). Surowica normalna świeża rozpuszcza uczulone komórki, nie może zaś rozpuścić krwinek nieuczulonych. Obie szkoły (Ehrlicha i Bordeta) sądziły, że surowica świeża zawiera ciało ciepłochwiejne, które zostało nazwane komplementem lub aleksyną, (dopełniacz) i którego zadaniem jest rozpuszczenie uczulonych krwinek.

Tutaj jednak zaczął się spór między Ehrlichem i Bordetem donios‌ły w praktyczne skutki. Pierwszy sądził, że surowice normalne posiadają różne dopełniacze dla rozmaitych komórek, tymczasem zaś Bordet twierdził, że jeden i ten sam dopełniacz rozpuszcza bakterje i krwinki. By udowodnić słuszność swego poglądu, Bordet zbadał, czy surowica świeża po rozpuszczeniu uczulonych bakteryj, może jeszcze hemolizować uczulone krwinki. Doświadczenie dało wynik ujemny i dowiodło zatem, że dopełniacz zostaje w czasie działalności zniszczony lub, jak autor mniemał, związany przez uczulone bakterje. Stąd powstał ów znany schemat walki dwóch uczulonych systemów o dopełniacz: skoro zostawimy pierwszy system z dopełniaczem, zostaje on „związany“ tak, że dodane później uczulone krwinki nie rozpuszczają się więcej.

Doświadczenie to jest źródłem odczynów wiązania dopełniacza i daje się wyrazić w sposób następujący: surowica normalna świeża pod wpływem uczulonego antygenu (krwinek, białka i t. p.) zatraca własności dopełniacza.

Bordet i inni autorowie uważają, że dopełniacz zostaje związany przez uczulony antygen, spór toczył się jednak o to, czy się rozchodzi o absorbcję (Bordet), czy o związek chemiczny między dopełniaczem i komórką za pośrednictwem przeciwciała, nazwanego dlatego dwuchwytnikiem przez Ehrlicha. Tymczasem nowe badania, zainaugurowane przez Friedemanna, systematycznie przeprowadzone przez Klingera i przeze mnie, potwierdzone i pogłębione przez Sachsa (byłego współpracownika Ehrlicha) i jego szkołę, wskazują, że czynność dopełniacza jest związana z pewnym stanem chwiejności globulin, istniejącym jedynie w surowicy świeżej. Pod wpływem nagrzania i innych środków globuliny się stabilizują, i surowica jednocześnie traci zdolność rozpuszczania. Niema zatem dowodu, że dopełniacz to „ciało“, które może być związane przez dwuchwytnik; podług naszego ujęcia komórki uczulone, w przeciwieństwie do nieuczulonych, zmieniają dyspersję globulin surowicy świeżej; z tą zmianą, w sposób bliżej nieznany, związane są własności cytolityczne. Wiązanie dopełniacza polega jedynie na usunięciu stanu niezbędnej dla cytolizy chwiejności globulin.

Przejdźmy obecnie do samego odczynu Wassermanna.

W r. 1905 Wassermann, Neisser i Bruck, chcąc zastosować metodę odchylenia dopełniacza do rozpoznania kiły, użyli w braku hodowli zarazka wyciągu z wątroby luetycznej, zawierającej, jak wiadomo, dużą ilość krętków bladych.

Rzeczywiście autorzy otrzymali odczyn dodatni, t. j. dopełniacz został przy użyciu surowicy kiłowej i wyciągu z wątroby kiłowej zniszczony. Wkrótce jednak zauważono, że przesłanka była błędna. Michaelis, Landsteiner, Levaditi i Marie, Müller i Pötzl i inni otrzymali odchylenie dopełniacza (odczyn dodatni) nie tylko z wyciągami wodnemi, ale również z wyciągami alkoholowemi narządów normalnych. W ten sposób sama zasada odczynu Wassermanna, jako przeciwciał przeciwko krętkom bladym, już w samem zaraniu musiała uledz rewizji.

Cały szereg spostrzeżeń wskazywał przytem, że się rozchodzi o odczyn surowicy kiłowej z lipoidami, które zostają strącone (Salomon, Elias, Neubauer i Porges).

Wassermann przez długi czas próbował bronić tezy swoistości odczynu, twierdząc, że wyciągi wodne wątroby kiłowej są lepsze, niż wyciągi alkoholowe narządów normalnych. Doświadczenie ogólne nie potwierdziło tego; przy uwzględnieniu pewnych warunków jakościowych i ilościowych (np. dodaniu cholesteryny) wyciągi narządów normalnych okazały się nie gorsze, niż antygen z wątroby kiłowej. Experimentum crucis wreszcie wykonał Noguchi: użył on antygenu swoistego t. j. hodowli krętków bladych. Odczyn z antygenem kiłowym wypadł o wiele słabszy, niż z wyciągiem lipoidów z narządów normalnych, co ostatecznie rozstrzygnęło spór. Odczyn Wassermanna nie jest wyrazem przeciwciał, skierowanych przeciwko zarazkowi kiły. Myśl przewodnia Wassermanna okazała się błędną.

W czasie, gdy Wassermann bronił gorąco idei swoistości odczynu, Weil i Braun wygłosili teorję, że odczyn Wassermanna polega na istnieniu przeciwciał, skierowanych przeciwko tkankom. Taka teorja mogłaby objaśnić, dlaczego surowica kiłowa daje odchylenie dopełniacza z wyciągami narządów normalnych. Wassermann z początku zwalczał tę teorję, obecnie stał się jej gorącym zwolennikiem, uzasadniał ją jednak z biegiem czasu w sposób dwojaki. Powołując się na prace Abderhaldena, Rony i t. d. o zaczynach lipolitycznych, powstających po zastrzykiwaniu lipoidów, twierdził Wassermann, że jego odczyn polega na obecności tych zaczynów. Wassermann nie zbadał jednak, czy surowica kiłowa rozszczepia lipoidy, i czy właściwe rozszczepienie lipoidów jest związane z odchyleniem dopełniacza. Doświadczalnych podstaw dla tej hipotezy zatem właściwie wogóle nie było. Wyłączył jednak tę możliwość Gonzenbach, dowiódłszy za po-

mocą stalagmometru, że surowica kiłowa lipoidów nie rozszczepia.

Ostatnio Wassermann opiera się na fakcie, że po zastrzyknięciu narządów do otrzewny (np. nerki, substancji jądrowej) powstają przeciwciała, dające odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowo wodnemi danego narządu. Surowica taka napozór daje zatem odczyn, jak i surowica kiłowa. Odczyn Wassermanna jest dla niego wyrazem zjawisk odpornościowych przeciwko produktom rozpadu komórek, wywołanego przez zarazek. Dla potwierdzenia tego podaje autor, że odczyn Sachs-Georgiego, swoisty dla kiły, polegający na makroskopowo widocznem strącaniu wyciągów lipoidalnych, jest u królików, uodpornionych tkankami, dodatni. Przeciwko tym badaniom muszę jednak wystąpić na mocy doświadczenia własnego. Otóż, jak dowiodłem z Klingerem, wyciąg lipoidalny narządów, używany do reakcji Wassermanna, posiada własności wytwarzania trombiny (cytozym). Własność ta zatraca się pod wpływem surowicy kiłowej. (Rozpoznanie kiły na mocy spraw tężenia krwi Hirszfelda-Klingera). Otóż Brandt w pracowni mojej w Zurychu dowiódł, że surowica królików, uodpornionych wyciągiem narządów, daje wprawdzie odczyn odchylenia dopełniacza, nie niszczy jednak własności cytozymu wyciągu; nie można zatem utożsamiać jej z surowicą kiłową. Spór Weila i Wassermanna o pierwszeństwo wypowiedzenia hipotezy „autoprzeciwciał“ jest zatem bezprzedmiotowy; teorja ta nie jest słuszna. Badania doświadczalne nie pozwalają chwilowo ująć odczynu Wassermanna jako dowodu istnienia jakichkolwiek przeciwciał.

Widzimy zatem, że jedynym pewnikiem w odczynie Wassermanna jest swoisty stosunek do lipoidów, z któremi surowice kiłowe dają odchylenie dopełniacza, i strąty, o czem pomówię później dokładnie. Wassermann w odczycie 15/XII. 20. (Berl Kl. Woch. 1921) podaje, że udało mu się ze strątów, wywołanych w surowicach kiłowych przez wyciągi lipoidalne, wydobyć ciała, które autor nazywa „substancją Wassermannowską“. Otóż ta „substancja Wassermannowska“ daje odczyn podobny, co i surowica kiłowa, t. j. wiąże dopełniacz i wytwarza z lipoidami strąty. Autor widzi w tem dowód, że „substancja Wassermannowska“ jest to amboceptor przeciw lipoidom. Muszę wyznać, że taka interpretacja doświadczenia jest mi zupełnie niepojęta. Że ciała surowicy kiłowej, które się strącają z lipoidami, po ich oddzieleniu od

lipoidów zachowują swoją dawną wypadalność, chętnie wierzę — przyczyna jednak tej wypadalności pod wpływem lipoidów pozostaje, jak i była, nieznana. Tak samo, jeśli przeleję pewien płyn z jednego naczynia do drugiego, nie mogę się dziwić, że znajdę ten sam płyn. Nic nam to jednak nie mówi o jego własnościach!

Przejdźmy do innych możliwości. Otóż wyciągi lipoidów, używane do odczynu Wassermanna, już same do pewnego stopnia wiążą dopełniacz. Własność ta bywa czasami znacznie zwiększona przez dodanie rozmaitych ciał. Gonzenbach dowiódł tego dla całego szeregu lipoidów, Hirszfeld i Klinger dla wyciągów krwinek, Brokmann (w nieogłoszonej jeszcze pracy) dla wyciągów rozmaitych narządów. Istnieją spostrzeżenia, że surowica zwierząt, którym doświadczalnie zniszczymy pewne narządy, nabiera własności dodatnich. Szereg ciał chemicznych, dodanych do surowicy ujemnej, zmienia ją w sposób dla naszych problematów niezmiernie ciekawy: surowica ujemna staje się dodatnią. Wspomnę tutaj kwasy tłuszczowe (Rominger - Dungern), aminowe (Much-Emden), Chloroform (Fränkel, Bass- Klausner). Sachs, najlepszy teoretyk na tem polu, liczy się też z możliwością, że odczyn Wassermanna polega na zmianach w lipoidach surowic (działających bezpośrednio lub pośrednio przez wpływ na globuliny).

Objaśnienie, że sama obecność pewnych ciał (a nie przeciwciał przeciwko nim) warunkuje „dodatniość“ surowicy, jest zatem możliwe. Dla surowic kiłowych objaśnienie to nie jest jednak bynajmniej udowodnione, nie znamy bowiem dotychczas zmian chemicznych, różniących surowicę kiłową od normalnej. Jest dużo czynników, które in vitro czynią z surowicy ujemnej dodatnią. Ale właśnie dlatego nie wolno nam utożsamiać bez głębszej analizy zmian, doprowadzających do dodatniości in vitro, ze zmianami surowic kiłowych.

Widzimy zatem, że odczyn Wassermanna nie może być chwilowo ujęty, jako dowód przeciwciał przeciwko krętkom lub też produktom rozpadu komórek; możliwem jest, że sama obecność pewnych ciał w surowicy ludzi chorych na kiłę warunkuje dodatniość surowic, niema jednak dowodów, że to jest przyczyną dodatniości w kile.

Pogłębienie problematu daje nam analiza fizykalna odczynu. Elias, Porges, Neubauer i Salomon i inni już wkrótce po odkryciu odczynu Wassermanna znaleźli, że surowice kiłowe wywołują strąty z lipoidami. Jacobstal stwierdził to w ultramikroskopie. Metody precypitacyjne rozpoznania kiły, z początku nie dość swoiste, z biegiem czasu doszły do dużego udoskonalenia. Obecnie metody precypitacji lipoidów, dzię-

ki ulepszeniom, wprowadzonym przez Sachsa-Georgi, Meinickego, dają rezultaty nie gorsze, niż metody odchylenia dopełniacza. Badania te wykazują, że surowice kiłowe posiadają cząsteczki, przez lipoidy łatwiej strącalne, niż surowice normalne. Ciałami takiemi są przedewszystkiem globuliny. Rzeczywiście cały szereg spostrzeżeń wskazywał na rolę globulin przy dodatniości odczynu.

Landsteiner dowiódł, że globuliny dają dodatni odczyn Wassermanna. Podług Friedemanna, globuliny surowic normalnych też mogą dawać odczyn dodatni, który pod wpływem frakcji albuminowej zamienia się na ujemny. Albuminy surowic kiłowych takiego wpływu nie mają. W ten sposób odczyn Wassermanna może polegać ew. na zmianach albumin, mianowicie, że albuminy surowicy kiłowej nie mogą zabezpieczyć globulinom dość daleko idącej dyspersji. Klingerowi i mnie udało się wreszcie dowieść, że, labilizując in vitro globuliny, możemy wszelką surowicę ujemną zamienić na dodatnią. Najprostszy środek, wywołujący to labilizowanie, jest zwykłe trzęsienie. Cały szereg innych zabiegów czyni to w równym stopniu. Np. dodanie zawiesin bakteryjnych, agaru, kaoliny, wody destylowanej i t. p. do surowic czynnych ujemnych, wywołuje zmiany tak, że albo surowica taka daje samoodchylenie dopełniacza albo dodatni odczyn Wassermanna [ciekawem jest, że część tych środków czyni surowicę jadowitą (anafilatoksyna). Wskazuje to, że niejadowitość surowicy własnej związana jest z pewnym stanem określonym dyspersji, którego nie wolno naruszać bez szkody dla ustroju. Surowica nie może być fizykalnie dla ustroju „obcą"].

Jak widzimy, zmiany, prowadzące do dodatniości, nie potrzebują polegać na istnieniu nowych „ciał", których nie było w surowicy normalnej. Może się rozchodzić przy surowicach dodatnich jedynie o niższy stopień dyspersji, t. j. mniejszą rozpuszczalność ciał (istniejących w każdej surowicy normalnej), które, dzięki temu, dają się łatwiej strącić.

Nasuwają się tutaj następujące zagadnienia. Jeśli rozchodzi się jedynie o większą wypadalność ciał białkowych w surowicy, zdawałoby się, że rozmaite czynniki strącające (jak alkohol, formalina i t. p.) łatwiej będą strącały surowice kiłowe, niż normalne. Otóż okazało się, że wszystkie metody nieswoistego strącania białka (do nich należy odczyn Klausnera z wodą destylowaną, odczyn Brucka z kwasem mlecznym i t. p.) nie są dość swoiste, podczas gdy metody precypitacyjne za pomocą emulsji lipoidów nie ustępują metodzie Wasser-

manna. Z drugiej strony, dodatniość surowic, w których in vitro globuliny były zlabilizowane, znika po nagrzaniu surowic, podczas gdy surowicę kiłową można nagrzewać do 56°. Widzimy zatem pewną różnicę między surowicami i labilizowanemi globulinami i surowicą kiłową i nie wiemy, czy jest ona zasadnicza. Nic też dziwnego, że ostatnio autorzy doszukują się powinowactwa chemicznego między surowicą dodatnią i lipoidami.

Gloor i Klinger np. usuwali globuliny metodą Sachsa (dodanie 10-krotne $\frac{HCL\ n}{300}$) i dowiedli, że w ten sposób strącone globuliny dają odczyn nieswoisty, podczas gdy frakcja albuminowa, pozbawiona globulin, reaguje nadal swoiście, to znaczy u luetyków dodatnio, u zdrowych ujemnie (podobne badania wykonali Falke, Mandelbaum).

Gloor i Klinger sądzili wobec tego, wbrew pracom dawnym Klingera ze mną, że nie rozchodzi się tutaj o przyczyny fizyczne, lecz o powinowactwo chemiczne ciał, znajdujących się we frakcji albuminowej, do wyciągu lipoidów. Rola globulin jest podług tego poglądu jedynie wtórna; przez zwiększenie wielkości strątów czynią je one więcej widocznemi. Zdanie to jednak, jak widzimy z najnowszej pracy Weissbacha, nie jest uzasadnione. Weissbach strącał oddzielnie rozmaite frakcje globulinowe i dowiódł, że głównie frakcja euglobulinowa daje dodatni odczyn Wassermanna i jest łatwiej strącalna. Surowica dodatnia, pozbawiona euglobulin, traci swoją dodatniość. Nic więc dziwnego, że Gloor i Klinger, pracując metodą, nie dozwalającą na różniczkowanie oddzielnych frakcji globulinowych, doszli do rezultatów fałszywych.

Stan zatem obecny teorji odczynu jest następujący: Surowice kiłowe posiadają łatwiejszą strącalność przez lipoidy, przy strącaniu zaś następuje zniszczenie dopełniacza. In vitro możemy zamienić surowicę ujemną na dodatnią za pomocą labilizowania globulin środkami fizycznemi lub przez dodanie niektórych ciał chemicznych. Nie wiemy jednak, na czem polegają zmiany in vivo, i dlaczego rezultaty swoiste dają jedynie wyciągi lipoidów. Szmidt podkreśla np. ujemny ładunek wyciągu, który zatraca się pod wpływem surowicy luetycznej. Podług Kopaczewskiego globuliny surowic kiłowych mają ładunek dodatni, tymczasem kiedy globuliny normalne są elektrycznie ujemne. Epstein i Pauli ostatnio wygłosili podobną teorję. Teorje te bynajmniej nam nie objaśniają swoistości, gdyż z jednej strony inne koloidy o ładunku ujemnym nie mogą nam zastąpić wyciągu

lipoidów [1]), z drugiej strony fakt, że wyciągi lipoidalne pod wpływem surowicy kiłowej wypadają przy przepuszczeniu prądu elektrycznego, t. j. że surowica kiłowa zobojętnia ładunek ujemny wyciągu, bynajmniej nie dowodzi, że czyni to ona dzięki dodatniemu ładunkowi ciał białkowych. Bakterje np. mają również ładunek ujemny, zaś po połączeniu się z przeciwciałami wypadają przy przepuszczeniu prądu elektrycznego. Większość autorów zaprzecza jednak, by swoistość aglutynacji polegała na obecności przeciwciał elektrycznie dodatnich, gdyż w takim razie wszystkie zawiesiny (elektrycznie ujemne) musiałyby być aglutynowane. Właśnie swoistość odczynów serologicznych stoi na przeszkodzie zbyt prostym koncepcjom fizykalnym. Dlatego też możemy powiedzieć, że właściwe tajemnice odczynu Wassermanna nie są znane: przyczyna łatwiejszej strącalności surowicy kiłowej przez wyciągi lipoidalne i przyczyny swoistości wyciągu.

16.XI.21.

---

[1]) Jedynie kolloidalne złoto daje z płynem mózgowo-rdzeniowym odczyn podług danych z literatury dość swoisty.

PRZYPADEK ZAKAŻENIA MENINGOKOWEGO O RZADKIM PRZEBIEGU

Podał

Dr BRONISŁAW FRENKEL, Łódź.

Pan W. lat 35, zachorował 8 kwietnia b. r. Choroba rozpoczęła się od gorączki i łamania w łydkach. W pierwszych dniach temperatura dochodziła do 39° i powtarzała się codziennie wieczorem; ranna temperatura wynosiła zazwyczaj 36—37°. Stan taki trwał przez kilka tygodni. Przy wysokiej gorączce chory czuł się bardzo osłabiony, poczem silnie się pocił, a rano, kiedy gorączka spadała, uważał się za prawie zdrowego i częstokroć wychodził do fabryki, gdzie pracował.

Chory był badany w tym okresie choroby przez kilku internistów, którzy nie znajdowali przy badaniu narządów wewnętrznych żadnych objawów, usprawiedliwiających stan gorączkowy. Dwudziestego szóstego kwietnia badania roztartych preparatów krwi na krętki Obermayera i plazmodje zimnicy dały wynik ujemny.

Badanie krwi wykazało: 72,3% neutrofilów, 11,8% limfocytów, 14,7% przejściowych, 1,2% eozynochłonnych, a więc nieznaczną limfopenję. Powtórzenie badania dwudziestego ósmego kwietnia w kierunku duru powrotnego i zimnicy dało również wynik ujemny. Stan ówczesny chorego przedstawiał się, jak następuje: ogólne osłabienie, wychudzenie, zdenerwowanie. Serce, płuca, śledziona bez zmian. Skargi na osłabienie i bóle głowy; wymiotów nie było; stolce codziennie.

Podobny stan trwał w dalszym ciągu. 6 maja narada lekarska ponownie nie stwierdziła żadnych objawów w narządach wewnętrznych. Badanie krwi na odczyn Widala i Weil-Felixa dało również wynik ujemny. 7 maja wieczorem po raz pierwszy wymioty.

8 maja r. b. widziałem chorego po raz pierwszy. Znalazłem stan następujący: wymioty, bóle głowy, uporczywa czkawka; nieznaczna sztywność karku, zaznaczony Kernig; odruchy ścięgnowe i skórne za-

chowane; T° 38,4, tętno dobrze napięte, 80; przytomny, bardzo osłabiony. Rozpoznałem: nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i poleciłem natychmiastowe dokonanie nakłucia lędźwiowego oraz, gdyby płyn okazał się mętnym, wlanie 39 cm. sześciennych surowicy przeciwmeningokokowej, nie czekając na wynik badania. Płyn wypływał pod ciśnieniem średniem, był mętny. Wlano 30 cm.³ surowicy (2 flakony A i 1 flakon B). Badanie płynu wykazało: płyn bardzo mętny, ropny; bez skrzepu. Ilość białka w płynie przecedzonym 1,85‰; znaczna zawartość globuliny, osad żółtawy, kłaczkowaty, obfity; liczne ciałka ropne. W każdem polu widzenia meningokoki, dwoinki wewnątrzkomórkowe, nie barwiące się sposobem Grama.

9 maja. Czkawka i wymioty znikły. Sztywność karku większa. Tętno 72. T° 38°, w przeciwieństwie do dni poprzednich tego dnia i dwu następnych nie wykazuje wahań (febris continua). Chory dostaje 40 cm.³ surowicy przeciwmeningokokowej (A+B) do kanału.

10 maja. Stan bez zmian. Płyn wypływa pod słabem ciśnieniem. Pandy i Nonne-Apelt +. Meningokoki obecne. 40 cm.³ surowicy (A+B) podskórnie.

11 maja. T° 39°. Tętno 90. 40 cm.³ surowicy (A+B) do kanału. Z płynu wyhodowano meningokoki B (aglutynacja 1 : 200).

12 maja. Stan bez zmiany. 30 cm.³ surowicy B do kanału. Badanie płynu: neutrofile, meningokoki mniej liczne.

13 maja. Wymiotów i czkawki w dalszym ciągu niema. Sztywność karku prawie znikła. Znaczne osłabienie. Co 5 godzin kamfora. 40 cm.³ surowicy B podskórnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy jałowy (posiew).

14 maja. Znowu czkawka bez wymiotów, lekka sztywność karku. 40 cm. surowicy B do kanału.

16 maja. 40 cm. surowicy B do kanału. W płynie pojedyńcze meningokoki, limfocyty i liczne ciałka ropne. Zrzadka czkawka.

17 maja. Znaczne osłabienie. Sztywność karku mniejsza, T°37°. Tętno 62. W płynie pojedyńcze meningoki, limfocyty i liczne ciałka ropne. Pandy +. 5 cm.³ mleka śródmięśniowo. Kamfora co 3 godziny.

18 maja. Ranna T° 36,6°, wieczorna 38,8°. Tętno 108. 30 cm. surowicy (A+B) do kanału. Kamfora. Digalen.

19 maja. 10 cm.³ mleka śródmięśniowo. Tętno 120. Badanie płynu: posiew jałowy; w osadzie meningoki i liczne ciałka ropne.

20 maja. Tętno do 120. Brak wymiotów, czkawki i sztywności

karku. Niezbyt dokuczliwe bóle głowy. Kernig wyraźny, znaczne osłabienie odruchów kolanowych.

21 maja. 40 cm. surowicy (A+B). Płyn mętnawy, osad mniejszy. Skrzepu niema. Limfocyty stanowią 5%. Meningokoki po 1 parze w polu widzenia. Zrzadka pojedyńcze koki.

22 maja. 10 cm.^{3} mleka śródmięśniowo. T° 37,2°. Limfocyty stanowią 10%. Pojedyńcze meningokoki.

23 maja. 40 cm.^{3} surowicy pod skórę. T° wieczorem 38,2°. Tętno 120. Kamfora i digalen.

25 maja. Nakłucie lędźwiowe. Meningokoków nie znaleziono. Liczne ciałka ropne i limfocyty. Pandy dodatni. 40 cm. surowicy podskórnie.

28 maja. W ciągu ostatnich kilku dni tętno do 120. T° 38°. Znaczne osłabienie. Sztywność karku większa. Brak wymiotów i bólów głowy; czkawka. Nakłucie lędźwiowe: przezroczystość płynu prawie zupełna. Skrzep i osad minimalny. Ilość białka w płynie 1,95%, znaczna zawartość globuliny. Mikroskopowe badanie skrzepu wykazuje: nieliczne ciałka ropne, bardzo rzadko meningokoki. Mikroskopowe badanie wirowanego osadu: do 30 leukocytów w polu widzenia, więcej niż połowa limfocytów; meningoków nie znaleziono. Po nakłuciu lędźwiowem sztywność karku mniejsza.

29 maja. 40 cm.^{3} surowicy podskórnie.

30 maja. T° niżej 37°. Tętno 110. Brak sztywności karku. Odruchy kolanowe słabe, jednak łatwiej wywołalne, niż poprzednio. Digalen. Kamfora.

31 maja. Osłabienie tonów serca. Tętno 120. Silne osłabienie. Brak objawów oponowych. Digalen. Kamfora. Pierwsze zastrzyknięcie strychniny.

1 czerwca. Nakłucie lędźwiowe: płyn przezroczysty; w preparatach meningokoków nie znaleziono. Posiew ujemny.

5 czerwca. W ciągu kilku dni żadnych objawów. T° 37,5°. Tętno 120. Dzisiaj wymioty dwa razy, czkawka. Brak sztywności karku i Kerniga.

6 czerwca. T° 38,5°. Obfite poty. Bóle i obrzęk prawego stawu garstkowego.

8 czerwca. T° niższa. Poty. Obrzęk stawu garstkowego lewego. Ograniczony obrzęk skóry na plecach.

9 czerwca. Czkawka. Obrzęki mniejsze. Bóle mniejsze. T° do 39°.

10 czerwca. Wymioty i czkawka. Brak innych objawów oponowych. Obrzęki znikły. T° 37°. Tętno 96. Stan ogólny lepszy.

Od 11 czerwca stan bezgorączkowy. T⁰ stale niższa od 37°. Tętno koło 96. Siły powoli wracają.

Mniej więcej od 4 czerwca zaczęły występować objawy psychiczne. Chory zaczął odnosić się z niedowierzaniem do pielęgniarki. Odmawiał przyjmowania lekarstw. Występują urojenia prześladowcze (pielęgniarka chce go otruć). Mówi „głupstwa“ — że jest połączony rurą gumową z niebem, że go z pod podłogi elektryzują. Czasami występuje dezorjentacja w przestrzeni. Otoczenie poznaje i miewa chwile zupełnej przytomności. Niekiedy jest znowu podniecony, nie dopuszcza do siebie nikogo. Urojenia nigdy nie były usystematyzowane. Podobny stan trwa do dwóch tygodni. Zwolna ustępują urojenia. Okresy przytomności przedłużają się. Chory jest spokojniejszy, znowu zaczyna przyjmować lekarstwa. Od 19 czerwca żadnych objawów psychicznych niema.

Stan ogólny coraz lepszy. Apetyt duży. Stolec przeważnie samoistny. Odruchy ścięgnowe i skórne normalne. Tętno pełniejsze do 84. Powoli zaczyna siadać w łóżku, później w fotelu. Pierwszego lipca zostaje wypisany ze szpitala jako rekonwalescent, wyjeżdża na wieś, gdzie się szybko poprawie. Dotychczas (wrzesień) zupełnie zdrów[1]).

Reasumując powyższe, mieliśmy do czynienia z zakażeniem nie barwiącemi się sposobem Grama wewnątrzkomórkowemi dwoinkami (meningococcus intracellularis) o trzech okresach choroby.

Okres pierwszy — czterotygodniowe zapalenie bez żadnych miejscowych objawów—gorączka hektyczna, poty, osłabienie.

Okres drugi — właściwe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych z meningokokami i leukocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym, ze sztywnością karku, objawem Kerniga, bólami głowy, czkawką, wymiotami i prawie zupełnem zniesieniem stawów kolanowych i

okres trzeci — okres zdrowienia, kiedy objawy oponowe znikają, leukocytoza zamienia się w limfocytozę, gorączka spada, i występują powikłania w postaci ostrych objawów stawowych i psychozy.

W ciągu choroby oprócz środków objawowych (antineuralgica, cardiaca, morfina, lód, kompresy rozgrzewające, lawatywy) chory otrzymał cztery zastrzyknięcia śródmięśniowe mleka sterylizowanego i 530 cm.³ surowicy przeciwmeningokowej typu A+B lub B, z czego 290

[1]) Badania laboratoryjne były wykonane przez kolegów Silberstroma i Venuleta.

cm. do kanału rdzeniowego i 240 cm. podskórnie. Pierwsze zastrzyknięcie surowicy 8 maja, ostatnie 29 maja. W tydzień po ostatniem zastrzyknięciu znaczne podniesienie ciepłoty, obrzęki stawowe i bóle.

Zejście choroby — zupełne wyzdrowienie.

Przypadek nasz po bliższem rozpatrzeniu nastręcza następujące uwagi: Zakażenie ogólne, trwające 4 tygodnie—poprzedza w naszym przypadku umiejscowienie w oponach. Zazwyczaj przecież drętwica karku przebiega bez zakażenia ogólnego, jeżeli zaś ono występuje, to przeważnie po długo trwającem cierpieniu oponowem, ewentualnie w okresie rekonwalescencji, przejawiając się w podniesionej ciepłocie, i w ostrych sprawach stawowych.

Po drugie—objawy psychiczne wystąpiły po spadku temperatury w okresie prawie wyzdrowienia, przypominając te psychozy, które zdarzają się w okresie bezgorączkowym po różnych zakażeniach (pneumonia crouposa, typhus exanthematicus), musimy więc je w naszym przypadku uważać za psychozę poinfekcyjną, nie włączając ich do zespołu objawów oponowo-mózgowych.

Sprawę stawową można wytłomaczyć w sposób dwojaki: albo jako objaw zakażenia ogólnego lub też jako odczyn posurowiczy (anafilaksia). Wystąpienie tej sprawy w tydzień po ostatniej injekcji surowicy, jak również krótkotrwałość (trzy dni) przemawia za tem drugiem tłomaczeniem.

Co do leczenia danego przypadku, muszę podkreślić dużą dozę w ogólnej sumie zastosowanej surowicy swoistej, bo 530 cm.^{3} Jest to o wiele więcej od ilości, stosowanej zazwyczaj w naszej praktyce; autorowie francuscy (Netter) dochodzili do znacznie większych ilości (800 cm.^{3}). Następnie surowicę stosowałem w ciągu 3 tygodni, podczas kiedy okres dwutygodniowy stosowania tego zabiegu uważany jest przeciętnie za nieprzekraczalny; widzimy więc, że w przypadkach uporczywych można stosować surowicę w ilościach bardzo dużych i w ciągu dłuższego czasu.

DZIEDZICZNOŚĆ CHORÓB UMYSŁOWYCH W ŚWIETLE BADAŃ GENEALOGICZNYCH I PROBLEMATY, KTÓRE PRZY TYCH BADANIACH UWZGLĘDNIĆ NALEŻY

przez

D-ra FRANCISZKĘ i D-ra EUGENJUSZA MINKOWSKICH.

Przeprowadzając badania nad dziedzicznością chorób umysłowych pod kierownictwem prof. Bleulera w Zurychu, zdołaliśmy odbudować drzewa genealogiczne dwóch rodzin, obarczonych pod tym względem, i prześledzić je całkowicie w ciągu sześciu pokoleń, posuwając się stopniowo wstecz aż do połowy XVIII-go stulecia. Pragniemy tu skreślić w ogólnych zarysach zagadnienia, które wysunęły się na pierwszy plan w toku tych badań; postaramy się też wyłuszczyć, w jaki sposób metoda genealogiczna próbuje rozstrzygnąć powstające w ten sposób problematy, i jak daje nam ona możność ujęcia ich w nowem, odmiennem, niż dotychczas, świetle.

Do niedawna metodą naukową, stosowaną przy badaniu dziedziczności chorób umysłowych, była przedewszystkiem metoda statystyczna. Stanowi ona już poważny krok naprzód. Wyobraźnia ludzka stosownie do swej natury z łatwością daje się porwać przez tragizm pewnych poszczególnych przypadków, tych właśnie, w których liczba zaburzeń umysłowych wśród rodziny najbliższej chorego jest przerażająco wielka; przypuszcza, że te jedynie przypadki zasługują na uwagę, gdy jest mowa o dziedziczności chorób umysłowych, i że one jedynie dają nam obraz prawdziwy przekazywania dziedzicznego tych chorób z ojców na synów; skłonna jest widzieć odrazu w tych przypadkach poszczególnych wyraz prawa ogólnego i wprowadza często w błąd w ten sposób opinję publiczną, a nieraz i badaczy, wpływając na wybór materjału klinicznego, na którym sąd swój w tej kwestji opierają;

nie jest to, oczywista rzecz, bynajmniej rzeczą obojętną, zwłaszcza wobec tych zagadnień socjalnych, których podstawą teoretyczną jest właśnie, mniej lub bardziej, naukowe ujęcie problematu dziedziczności chorób umysłowych, a które mają na celu walkę z ich szerzeniem się; wobec wagi tych zagadnień zupełnie naturalnem musi się wydać żądanie, ażeby wnioski praktyczne, nieraz idące bardzo daleko, oparte były przynajmniej na materjale, zebranym i opracowanym bez zarzutu pod względem naukowym. Metoda statystyczna sprowadza odrazu badania na drogę bardziej objektywną i ścisłą; może przedewszystkiem postawić pytanie, czy dziedziczność chorób umysłowych wogóle istnieje; próbuje następnie określić, jaką rolę ta dziedziczność odgrywa wśród całego szeregu innych czynników, które jako przyczyny przy zjawieniu się każdego przypadku obłąkania w grę wchodzić mogą; wystarczy przypomnieć pod tym względem jako przykład tablice, które znajdujemy w podręczniku psychjatrji Esquirol'a (1838) [1]); w oddziale w Salpetriêre znajduje jako stosunek dziedziczności do ogólnej sumy „przyczyn fizycznych obłąkania" (causes physiques de la folie) 105: 466; zaś w swym zakładzie prywatnym — 150: 264; wyciąga stąd wniosek, że „l'hérédité est la cause prédisposante de la folie la plus ordinaire, surout chez les riches". Oczywista rzecz, że cały szereg innych kwestyj, tyczących się dziedziczności chorób umysłowych, uwzględniony być może: Urstein [2]), naprzykład, znajduje wśród swych 524-ch chorych istnienie, obarczenia dziedzicznego w 227 przypadkach; wdając się zaś w dalsze szczegóły, znajduje fakty uwagi godne; wzmiankuje o tem, że w przypadkach wczesnego zjawienia się oznak dementiae praecocis chodzi przeważnie o chorych z bardzo ciężką dziedzicznością, zarówno jak i o tem, że większość przypadków t. zw. „Endzustände" stanowią osobniki, dziedzicznie obarczone. Nie ulega wątpliwości, że metoda statystyczna, zwłaszcza od chwili, gdy została opràcowana pod względem matematycznym przez Weinberga, stała się cennem narzędziem przy badaniu dziedziczności chorób umysłowych. Jest ona przytem najbardziej przystosowana do materjału, jakim zazwyczaj rozporządzają lekarze zakładowi; wszak z konieczności informacje ich nie sięgają zbyt daleko wstecz i zawierają jedynie te dane, które w za-

---

[1]) Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médicolégal. Str. 64.

[2]) Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Str. 24 i 25. Berlin 1909.

kładzie zebrać mogą; pytają się jedynie chorego lub kogoś z jego rodziny o krewnych najbliższych, nie mogąc przeważnie wdawać się w szczegóły, poprzestając nieraz na notowaniu przypadków patologicznych, nie uwzględniając dostatecznie zdrowych członków rodziny; to też jedynie zestawienie licznych bardzo przypadków i statystyczne opracowanie ich może usunąć te błędy i braki nieuniknione, które w ten sposób powstają. Jednakże metoda statystyczna, poddając opracowaniu liczbowemu ten materjał kliniczny, zmuszona jest ująć w formę oderwaną i ramy ścisłe swe rezultaty; wyraża je za pomocą liczb; to też jedynie może uwzględnić to, co się w takiej formie daje wyrazić, i pozostawia na samym wstępie na uboczu niewyczerpane bogactwo rysów subtelnych, szczegółów i odcieni, które ten żywy materjał kliniczny w sobie zawiera, a do którego coraz więcej wagi zaczyna przywiązywać psychjatrja współczesna. Metoda statystyczna, z natury rzeczy, nie może również dostatecznie uwzględnić pierwiastku historycznego (w szerokiem tego słowa znaczeniu); nie daje ona nam obrazu żywego stopniowego rozwoju lub upadku całej rodziny lub poszczególnych jej gałęzi, nie może prześledzić w ten sposób „historji biologicznej" czynnika degeneracyjnego, który rodzina badana w sobie nosi, t. j. losów jego w następujących po sobie pokoleniach. Coraz bardziej stawało się jasnem, że te luki badań statystycznych jedynie za pomocą innej metody usunięte być mogą; coraz nieodzowniejszemi stawały się badania genealogiczne, tembardziej, że jednocześnie cały szereg nowych danych, tyczących się ogólnej biologii dziedziczności, zarówno jak i wielu problematów psychjatrji współczesnej na konieczność zastosowania metody genealogicznej w tej dziedzinie wskazywały. Łatwo jednak jest zdać sobie z tego sprawę, jak trudne jest przeprowadzenie badań nad dziedzicznością chorób umysłowych za pomocą tej metody; wszak chodzi o odbudowanie całkowitego drzewa genealogicznego w ciągu paru pokoleń przynajmniej i o zebranie informacji o wszystkich bez wyjątku członkach rodziny, zarówno zdrowych, jak i o chorych; informacje te powinny dać nam możliwie dokładny opis usposobienia, uzdolnień, charakteru, ogólnego zachowywania się i powodzenia w życiu, dziwactw i wreszcie mniej lub bardziej wyraźnych zaburzeń umysłowych każdego członka rodziny; należy też w miarę możności uwzględnić rodziny, z któremi badana rodzina się kojarzy. Tylko wtedy, gdy mamy ten cały materjał w ręku, możemy przystąpić do opracowania go; wtenczas tylko otrzymane

wyniki mogą mieć pewną wartość naukową. Łatwo jest, powtarzamy, zdać sobie z tego sprawę, ile takie badania wymagają czasu i cierpliwości; materjał teraz już trzeba zbierać przedewszystkiem poza zakładem; trzeba podróżować, ażeby wejść w bliższy kontakt z temi gałęziami rodziny, które porzuciły kolebkę rodzinną i przeniosły się w inne, dalsze strony; wiele trudności, zupełnie niezależnych od swej woli, napotka badacz w ten sposób przed sobą. To też niema nic dziwnego, że poza danemi, tyczącemi się niektórych domów panujących, jak, naprzykład, rodziny Wittelsbachów, niewiele badań, przeprowadzonych za pomocą metody genealogicznej, do niedawna posiadaliśmy. W ostatnich czasach badania takie na szerszą skalę zaczął przeprowadzać Rüdin w Monachjum; nie należy również zapominać o pracach Jörgera, lekarza naczelnego zakładu dla obłąkanych kantonu Graubünden, który, zdala od centrum naukowego, dzięki wieloletniej pracy zdołał zebrać nader cenny materjał, tyczący się poruszonego tu problematu; ogłosił go w swoim czasie w pracy p. t. „Familie Zèro“.

*
* *

W tym samym kierunku rozpoczęliśmy nasze badania pod kierownictwem prof. Bleulera. W Szwajcarji badania genealogiczne są względnie łatwiejsze, a raczej mniej trudne do przeprowadzenia, aniżeli w innych krajach, a to z wielu powodów: archiwa gminne utrzymane są we wzorowym porządku; daje to możność odbudowania drzew genealogicznych poszczególnych rodzin i posunięcia się wstecz aż do połowy XVIII-go stulecia; księgi cywilne były prowadzone dawniej przez pastorów i zawierają nietylko daty urodzenia, ślubu i śmierci, lecz nieraz i dane o najważniejszych zdarzeniach z życia danego osobnika; znajdujemy w nich wzmianki o chorobach umysłowych; to samo da się powiedzieć o archiwach zakładów dla obłąkanych, które są prawdziwą skarbnicą dla tego rodzaju badań. Szwajcarja jest krajem niewielkim; o ile więc jakakolwiek gałąź badanej rodziny przenosi się do innego kantonu, łatwo jest ją odnaleźć, nawiązać z nią stosunki i wreszcie udać się do miejscowości, którą zamieszkuje, ażeby na miejscu zebrać niezbędne informacje; okoliczność ta tembardziej zasługuje na uwagę, że kontakt osobisty z członkami badanej rodziny nie da się zastąpić przez żadne listownie przeprowadzane ankiety; kontakt bezpośredni daje żywy obraz, piśmienne ankiety natomiast — odpowiedzi, dane nieraz na chybił trafił, często niedokładne i nawet wprost fałszywe; mogliśmy się o tem nieraz przekonać, sprawdzając

później na miejscu informacje, które dane były poprzednio na piśmie w odpowiedzi na nasze zapytania. Wreszcie, i to jest punkt najważniejszy, poziom ogólny ludności, nawet wiejskiej, jest względnie bardzo wysoki; w ten sposób o wiele łatwiej jest otrzymać dokładne informacje; niema naogół poza nielicznemi wyjątkami, chęci ukrywania przed lekarzem chorób umysłowych lub innych jakichkolwiek skaz, istniejących w rodzinie; nieraz po wytłomaczeniu znaczenia ogólnego, jakie takie badania mieć mogą, znajdywaliśmy u poszczególnych członków rodziny chęć szczerą jaknajwiększego ułatwienia nam pracy. Dzięki tym wszystkim okolicznościom zdołaliśmy odbudować całkowicie dwa drzewa genealogiczne i zebrać w ciągu trzech lat (1912—1915) informacje o wszystkich członkach — zarówno chorych, jak i zdrowych— tych dwu rodzin. Rodzina F., u której napotykamy przypadki schizofrenji, składa się mniej więcej z 350-iu osób; rodzina B., u której istnieją przypadki epilepsji,—z 250-iu. Odbyliśmy naogół około 40-tu podróży i widzieliśmy osobiście $^1/_5$ żyjących członków tych rodzin; o innych zebraliśmy informacje u krewnych, sąsiadów, urzędników gminnych; posługiwaliśmy się również staremi listami, fotografjami, dokumentami rodzinnemi i t. d. Z powodu wojny nie mogliśmy dotychczas ogłosić w całości zebranego w ten sposób materjału; dotychczas przedstawiliśmy jedynie część wyników w Société médico-psychologique w Paryżu na posiedzeniu 29-go marca 1920 r. [1]). Dziś, nie wdając się w szczegóły, pragniemy wyłożyć w ogólnych zarysach problematy, które w grę wchodzą przy badaniu dziedziczności chorób umysłowych za pomocą metody genealogicznej.

A. Problematy biologiczne.

Współczesne ujęcie dziedziczności jest pod względem biologicznym całkowicie podporządkowane prawu Mendla; prawo to jest powszechnie znane; przypomnimy tu jedynie, że przy określaniu tego, jak często cecha dziedziczona powtarzać się będzie w następujących po sobie pokoleniach, zasadniczą rolę gra stosunek 3 : 1. Zdawałoby się, że pierwszem pytaniem naszem powinno być: czy dziedziczność chorób umysłowych podlega prawu Mendla, czy też nie? Jednakże nie łatwo na to pytanie odpowiedzieć. Należy przedewszystkiem nie zapominać o tem, że już badania doświadczalne, przeprowadzone na

---

[1]) Annales médico-psychologiques. Année 1920, str. 303; tam też podane są obie tablice genealogiczne.

większą skalę na roślinach i zwierzętach, jako dalszy ciąg klasycznych doświadczeń Mendla, pokazały, że nawet w tych przypadkach formuła matematyczna nie zawsze jest tak prosta; ukazanie się cechy badanej u potomków zależne jest często nie od jednego, lecz od dwóch lub nawet wielu czynników biologicznych; każdy z tych czynników jest koniecznym, ale sam przez się jeszcze niedostatecznym warunkiem ukazania się tej cechy; ażeby stała się ona widoczną, muszą się wszystkie one spotkać razem. Jasnem jest wobec tego, że prawo Mendla choć zostaje zasadniczym punktem wyjścia, podlega co do formy swej licznym modyfikacjom; liczba możliwych kombinacyj przy krzyżowaniu staje się większą; na miejsce tak prostego stosunku 3 : 1 występują o wiele bardziej skomplikowane obliczenia i formuły; zestawienie ich podaje nam, naprzykład, Plate w dziele swem o dziedziczności [1]). Gdy chodzi o wiadomości nasze, tyczące się kwestji dziedziczności u człowieka, inne znowu okoliczności jeszcze bardziej utrudniają nasze zadanie. Doświadczenia tu wogóle w grę wchodzić nie mogą; nie możemy krzyżować wybranych przez nas w tym celu osobników, lecz musimy zadowolić się obserwacją faktów, które bynajmniej nie troszczą się o to, by nam badane stosunki w najprostszej, najłatwiejszej do ujęcia i wytłomaczenia formie przedstawić. Wiadomości nasze o rodzicach lub dalszych przodkach będą wobec tego z konieczności posiadały dużo luk pod względem dziedziczno-biologicznym; często bardzo nie będziemy wiedzieli z pewnością, czy któryś z przodków, który sam badanej cechy w sposób widoczny nie posiada, jest przedstawicielem rasy czystej, czy też mieszańcem, który tę cechę w zarodku nosi i w pewnych warunkach ją potomstwu przekazać może; nie będziemy, jednem słowem, dokładnie znali jego składników dziedziczno-biologicznych, i dla tego też wszystkie nasze przypuszczenia co do znaczenia, jakie temu przodkowi pod tym względem przypisać należy, będą mniej lub bardziej niepewne i dowolne. Wreszcie liczba dzieci u człowieka jest względnie niewielka, chociażby już z tego względu często bezpośrednie sprawdzenie prawa Mendla nawet w najprostszej jego formie, t. j. w formie stosunku 3 : 1, staje się niemożliwem.

Jeżeli teraz będzie chodziło specjalnie o dziedziczność chorób umysłowych, to tu znowu będziemy musieli się liczyć a priori z całym szeregiem nowych okoliczności, które jeszcze bardziej będą mogły

[1]) Plate. Vererbungslehre, mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Leipzig 1918.

utrudnić biologiczne ujęcie obserwowanych faktów. Cechą badaną będzie teraz „choroba umysłowa“; jasnem jest, że nie da się ona porównać z barwą kwiatu, naprzykład, nie jest ona cechą prostą; przeciwnie, odrazu wydaje się nam czemś o wiele bardziej złożonem, o granicach bardziej płynnych, o całej skali możliwych w swym obrębie stopni, zarówno jak i różnic i odcieni jakościowych. Należy również uwzględnić i to, że znajdujemy się obecnie w zakresie już nie biologji normalnej, lecz patologji; mamy do czynienia teraz ze skazami, z degeneracją i t. d.; tym zmianom degeneracyjnym może w zasadzie podlegać i sama funkcja dziedziczenia; możliwem jest, jednem słowem, że istnieje dziedziczność patologiczna, nie w sensie dziedziczenia cech chorobowych, lecz w sensie patologicznego odbiegania od normy samego procesu przekazywania dziedzicznego cech badanych; w sprawach degeneracyjnych mogą wszak powstać na równi z zaburzeniami każdej innej funkcji i zaburzenia funkcyj przekazywania dziedzicznego; ewentualność ta została specjalnie podkreślona w swoim czasie przez Moreau de Tours i Morel'a [1]).

Okoliczności, o których dopiero co była mowa, wskazują na to, że tylko z biegiem czasu, gdy będziemy mieli rzeczywiście dostateczny materjał w ręku, będziemy mogli przystąpić z pewnemi widokami na powodzenie do biologicznego opracowania tego materjału w kierunku, wskazanym przez prawo Mendla; opracowanie takie będzie może kiedyś ostatnim działem całej nauki o dziedziczności chorób umysłowych, nie powinno zaś być już obecnie punktem wyjścia naszych badań; wszak w najlepszym wypadku materjał, którym rozporządzać możemy, sprowadza się do paru z mozołem odbudowanych drzew genealogicznych. Postulat: powiedz mi, jacy są rodzice, a powiem ci, jakie będą dzieci, jest przedwczesny w naszej dziedzinie; wiadomości nasze są pod każdym względem niewystarczające dla takiego postawienia kwestji; pozostaje ten postulat ideałem, do którego zmierzamy, nie może jednak być punktem wyjścia naszych badań, gdyż nie możemy bez zastrzeżeń zastosować do chorób umysłowych wiadomości i twierdzeń zapożyczonych z biologji ogólnej dziedziczności. Chęć doszukiwania się w dziedzinie tych chorób prawa Mendla i znalezienia stosunków arytmetycznych, wymaganych przez to prawo, prowadzi do niczem nieuzasadnionych przypuszczeń o możliwości zjawienia się zabu-

---

[1]) Féré. La famille neuropathique. Str. 169—172. Paris 1894.

rzeń umysłowych u potomków, którzy umarli we wczesnym wieku lub którzy wogóle na świat nie przyszli; zamyka w sposób doktrynerski drogę do dalszych badań, odrywa uwagę od całego szeregu innych problematów i staje na drodze do prawidłowego ich ujęcia.

Wobec tego uważaliśmy za słuszne całą tę kwestję stosunków arytmetycznych zostawić na razie poza obrębem naszych dociekań i zadowolić się prostszemi zagadnieniami: chodziło nam o to przedewszystkiem, czy metoda genealogiczna daje nam możność ujęcia tych zagadnień w odmiennem, niż dotychczas, świetle.

Pośród tych zagadnień zasługuje w pierwszej linji na uwagę prawo zwyrodnienia postępującego (loi de dégénérescence progressive) Morela [1]). Morel zaznaczył, że oznaki zwyrodnienia umysłowego, przechodząc z ojców na synów, potęgują się coraz bardziej i doprowadzają wreszcie, jako do ostatniego szczebla, do kretynów i idjotów nieździolnych do dalszego rozmnażania się; ujął swe obserwacje w formie zwięzłej, mówiąc o degeneracji postępującej. Już sama nazwa prawa nadaje całości problematu piętno krańcowego pesymizmu; w tym też sensie prawo to zwykle zostaje pojęte. Musimy zaznaczyć jednak, że ujęcie takie bynajmniej nie odpowiada myśli samego Morela; w swojem „Traité des dégénérescences“ rozwodzi się przedewszystkiem nad przyczynami zewnętrznemi zwyrodnienia (alkoholizm, intoksykacje, złe warunki higjeniczne i t. d.); walka z nim w tym kierunku przedewszystkiem podług niego prowadzona być powinna; później dopiero jest mowa o dziedziczności, ale znaczenie jej, jako czynnika biologicznego, nigdy nie przebaczającego i działającego podług praw niewzruszonych natury, sprowadzone zostaje do właściwych, ciaśniejszych o wiele granic przez to, co Morel nazywa „loi de la double fécondation“; ma na względzie, wyrażając się w ten sposób, wpływ zgubny, który rodzice chorzy na dzieci mają, złe wychowanie, które dzieci w tych warunkach otrzymują, ciężką, niezdrową atmosferę w której rosną; te wszystkie czynniki podług niego bardzo dużą rolę odgrywają, a choć są one bezpośredniem następstwem choroby rodziców, nie mają jednak z dziedzicznością, we właściwem tego słowa znaczeniu, nic wspólnego. Do historji naszej nauki przeszła jednak, jak to często bywa, tylko krótka a wygodna nazwa prawa Morela, a z nią i cały pesymizm, który doń jest przywiązany. Otóż,

[1]) Morel. Traité des dégénérescences. 1857.

co pod tym względem badania genealogiczne, uwzględniające wszystkich bez wyjątku członków rodziny w ciągu paru pokoleń, powiedzieć nam mogą nowego? Weźmiemy, jako przykład, naszą rodzinę F.; czego nas ona pod tym względem nauczyć może? Zdajemy sobie z łatwością sprawę z tego, że duże różnice bardzo zachodzą zależnie od tego, czy poszczególne gałęzie, czy też drzewo genealogiczne w całości rozpatrujemy. Różnice te są bardzo pouczające, i dlatego zwracamy specjalnie na nie uwagę.

Punktem wyjścia naszych badań było dwoje chorych, brat i siostra, którzy się jednocześnie znaleźli w zakładzie zurychskim; dowiedzieliśmy się w toku naszych badań, że mieli jeszcze jednego brata, który wobec napadu ostrych objawów obłąkania również był przez parę miesięcy w zakładzie zamknięty, i siostrę mniej więcej zdrową; na czworo rodzeństwa więc troje chorych; dowiedzieliśmy się następnie, że ojciec, dziad i pradziad tych dzieci również byli chorzy. O chorobie umysłowej pradziada niewiele wiemy; dziad zaczął zdradzać objawy obłąkania w wieku już podeszłym, tak, że chodziło prawdopodobnie o uwiąd starczy; ojciec, człowiek bardzo energiczny i pracowity, zdradza oznaki choroby umysłowej, mając lat 52, t. j. gdy już zdążył dojść do pewnych rezultatów w życiu i zabezpieczyć byt sobie i rodzinie. Z czworga dzieci jego troje jest chorych; wszystko troje muszą być oddane po raz pierwszy do zakładu zamkniętego, w którym zostają kilka miesięcy, mając zaledwie lat dwadzieścia i parę; dwoje z nich od tej chwili okresami zdradza na nowo poważne zaburzenia umysłowe, które ponownie prowadzą ich na pewien czas do zakładu, tak, że właściwie u nich choroba umysłowa kładzie swe piętno na całem ich życiu [1]). Zdawałoby się więc, że można na zasadzie tych faktów twierdzić, że skaza, istniejąca w rodzinie F., przechodząc z ojców na synów, coraz groźniejszą dla życia potomków się staje; istnieje więc, zda się, zwyrodnienie postępujące, któremu rodzina ta wreszcie całkowicie uledz musi.

Inaczej jednak zupełnie przedstawia się zagadnienie, które nas tu interesuje, jeżeli uwzględnimy teraz całokształt drzewa genealogicznego, które się wywodzi od pradziada naszych dwojga chorych; o tym

[1]) Nie możemy tu się wdawać w szczegóły; dlatego też nie podajemy dokładnych obserwacyj i nie rozwodzimy się nad djagnozą różniczkową tych przypadków, specjalnie nad tem, z jakich względów je do schizofrenji zaliczamy.

ostatnim wiemy, jakeśmy to już wspomnieli, że był umysłowo chory. Otóż w tym przypadku otrzymujemy obraz następujący:

Pokolenie	Liczba osobników chorych	Liczba osobników zdrowych
1-e	1	—
2-ie	2	6
3-ie	7	28
4-e	7	91
5-e	0	151
6-e	0	60

Liczby te dają nam obraz zgoła odmienny od tego, któryśmy nakreślili wyżej na zasadzie analizy jednej tylko poszczególnej gałęzi naszego drzewa genealogicznego, tej właśnie, która jest najbardziej obarczona. Nie tylko, że nie znajdujemy teraz dowodów istnienia degeneracji postępującej, lecz, przeciwnie, widzimy zupełnie jasno, że pierwiastek chorobowy stopniowo się zmniejsza i znika wreszcie zupełnie. *Obok siły degeneracyjnej istnieje więc potężny czynnik regeneracyjny*, który działa w kierunku odwrotnym i który dąży nie tylko do zmniejszenia działania tej siły, lecz nawet do zupełnego jej usunięcia. Zupełnie inny obraz mamy teraz przed oczyma. Musimy, prawda, uwzględnić, że wśród 5-go i 6-go pokoleń naszej rodziny są jeszcze osobniki młode, które z biegiem czasu mogą ewentualnie zachorować, jednakże już teraz wydaje się zupełnie wyłączonem, ażeby liczba ich tak wielką się stała, ażeby mogła zaważyć na szali i wzbudzić wątpliwości co do istnienia czynnika regeneracyjnego. Nie zapominamy i o tem, że wniosek nasz jest oparty na jednym jedynym przypadku, na drzewie genealogicznem jednej tylko rodziny. Jednakże w zasadzie rzecz się ma tak samo w rodzinie B., choć tu wchodzą w grę bardziej skomplikowane stosunki, a to głównie z powodu dużej śmiertelności dzieci, którą wogóle często w rodzinach epileptyków znajdujemy [1]). Ostatnio Hoffmann [2]) doszedł do jednakowych zupełnie z nami pod tym względem wniosków na zasadzie swych badań genealogicznych, i to jest oczywiście uwagi godne. Ciekawem jest pod względem historycznym, że Foville [3]) w swoim czasie powiada, na zasadzie

[1]) Obacz pod tym względem nasz artykuł w Annales médicopsychologiques.

[2]) Inzuchtergebnisse und ihre Anwendung beim manisch-depressiven Irresein. Allg. Z. f. ges. Neur. u. Psych. V. 57 P. 92—110.

[3]) Foville. Recherches cliniques et statistiques sur la transmission héréditaire d l'epilepsie.—Annales médico-psychologiques 1868, str. 203—234.

swych badań statystycznych nad dziedzicznością epilepsji, co następuje: „à mesure qu'une génération s'eloignera davantage de la société l'influence héréditaire ira en s'affaiblissant te le nombre des malades atteints d'epilepsie ou de folie deviendra de plus en plus restreint"; podaje liczby następujące: w drugiem pokoleniu 14 przypadków epilepsji na 27 osobników, w trzeciem — 11 na 72, w czwartem — 2 na 22. Zresztą, stwierdzenie istnienie czynnika regeneracyjnego nawet w jednym tylko na razie przypadku wystarczyłoby, ażeby pytanie o jego działaniu, sile i skutkach wogóle było postawione. A o to na razie nam tylko chodzi; dalsze badania pokażą dokładnie, jaka jest jego rola w każdym poszczególnym przypadku, i następnie, jak znajomość jego działania może i powinna zmienić całe nasze ujęcie problematu dziedziczności chorób umysłowych, zarówno pod względem teoretycznym, jak i praktycznym; będziemy się pytali teraz nie tylko o to, jak objawi się czynnik degeneracyjny, ale i o to, co siła regeneracyjna zdziałać potrafi; nie będziemy więcej przypuszczali pod wpływem domniemanej degeneracji postępującej, że jedynym możliwym środkiem walki z szerzeniem się chorób umysłowych musi być radykalne zatamowanie źródła dziedziczności patologicznej, lecz będziemy uważniej przysłuchiwali się prawom natury i stosownie do wskazówek, które sama ona nam pod tym względem da, bardziej humanitarnych, bardziej zgodnych z duchem tych praw, dróg i sposobów szukali. O tem jednak jeszcze dalej będzie mowa; na razie powróćmy do naszej rodziny F.

Istnienie czynnika regeneracyjnego pozwala ująć w odmiennem, niż dotychczas, świetle cały szereg innych problematów o charakterze biologicznym, a tyczących się dziedziczności chorób umysłowych. Pokażemy to na przykładzie. Nieraz podnoszona była kwestja t. zw. *anticipation*; chodzi o to przedewszystkiem, czy choroba badana ukazuje się u potomków w wieku wcześniejszym, niż u przodków; w myśl zwykłego ujęcia dziedziczności chorób umysłowych wydaje się, że odpowiedź twierdząca na to pytanie może być uważana jedynie za jeszcze jeden dowód zwyrodnienia postępującego. Czy jednak rzecz się będzie miała tak samo, jeżeli to zjawisko w świetle badań genealogicznych rozpatrywać będziemy?

Widzieliśmy wyżej, że taka *anticipation* bezwarunkowo istnieje w jednej gałęzi rodziny F., w tej mianowicie, do której należy rodzeństwo, które było punktem wyjścia naszych badań. Ale na tem nie koniec. Jeżeli porównamy chorych z 4-go pokolenia naszej rodziny

z chorymi osobnikami z pokoleń poprzednich, znajdziemy, że wszyscy oni bez wyjątku zaczynają zdradzać objawy obłąkania w wieku bardzo wczesnym, koło 20-go roku życia, czego o chorych z 2-go i 3-go pokoleń zgoła powiedzieć nie można. A więc i przy tem ogólnem porównaniu chorych w następujących po sobie pokoleniach znajdujemy zjawisko zupełnie analogiczne do *anticipation.* Gdybyśmy tylko chorych w naszej rodzinie uwzględniali, zapominając zupełnie o osobnikach zdrowych, poprzestalibyśmy pewno na twierdzeniu, że choroba umysłowa zjawia się w rodzinie F. w tem wcześniejszem wieku i w ten sposób tem groźniejszą się staje, im pokolenie jest młodsze; czynnik chorobowy potęguje się więc stopniowo, objawy zwyrodnienia wzmagają się. Jednak zgoła w innem świetle ukażą się te dane, jeżeli je będziemy rozpatrywali nie w oderwaniu, lecz, przeciwnie, na tle całokształtu naszego drzewa genealogicznego; a teraz, gdyśmy wyżej stwierdzili istnienie czynnika regeneracyjnego, wszak jedynie takie rozpatrywanie ich wydać się nam może słusznem. Otóż wówczas nie tylko nie ujdzie naszej uwagi, że liczba chorych w 4-em pokoleniu jest stosunkowo znacznie mniejsza, niż w pokoleniach poprzednich, tak, że o degeneracji postępującej już z tego chociażby względu mowy być nie może; ale zastanowimy się jeszcze raz nad tem, że w 5-m pokoleniu wogóle chorych niema, a doszukując się przyczyn tego zjawiska, nie będziemy mogli nie zwrócić uwagi na tę okoliczność, że pośród 7-iu chorych czwartego pokolenia 4-ch, t. j. więcej niż 50%, nie zawarło związków małżeńskich i potomstwa nie miało; nic podobnego w pokoleniach poprzednich nie znajdujemy. Fakt ten da się łatwo wytłomaczyć: ponieważ u chorych tego czwartego pokolenia, jakeśmy to dopiero co stwierdzili, objawy obłąkania następują we wczesnym bardzo wieku, i choroba umysłowa w większości przypadków odrazu groźną formę przybiera, chorzy ci skazani są na długi bardzo, wieloletni pobyt w zakładzie lub też tak wielki defekt posiadają, że zostają na stałe usunięci od normalnego życia; małżeństwo zostaje de facto uniemożliwione; potomstwa wcale niema. Pogląd nasz na zjawisko *anticipation* zmienia się teraz w sposób radykalny: nie jest ono bynajmniej wyłącznie wyrazem degeneracji postępującej; przeciwnie, jak się zdaje, *może być ujęte jako czynnik obronny, ktorym się natura posługuje, ażeby uchronić rodzinę od stopniowego potęgowania się pierwiastka chorobowego;* za pomocą właśnie *anticipation* usuwa go wreszcie zupełnie.

Wspomnieliśmy na wstępie o tem, że Urstein po opracowaniu

statystycznem swego materjału klinicznego dochodzi do wniosku, że w przypadkach wczesnego zjawienia się oznak dementiae praecocis chodzi przeważnie o osobników z niepomyślną bardzo dziedzicznością, i że większość przypadków t. zw. *Endzustände* stanowią chorzy, dziedzicznie obarczeni. Są to dane, które wyraźnie przemawiają za istnieniem *anticipation*. Metoda statystyczna fakty te stwierdza i dalej właściwie iść nie może; badania genealogiczne natomiast, jakeśmy to widzieli, stwierdzając te same fakty, rzucają zarazem nowe światło na ten problemat i w zgoła odmienny sposób go ująć pozwalają.

Charakter biologiczny posiada po części i problemat t. zw. *similarité;* wobec tego jednak, że problemat ten w zakresie psychjatrji nieco specjalne i dość skomplikowane kształty przybiera, poświęcimy mu dalej rozdział specjalny.

B. Problemat socjalny.

Jasnem jest, że jedyną podstawą gruntowną wszelkich postulatów eugenicznych może i powinno być naukowe, w ścisłem tego słowa znaczeniu, opracowanie problematów, które w grę wchodzą; wszak postulaty te, zwłaszcza wobec wagi, jaką posiadają, powinny być jedynie zastosowaniem praktycznem naszych wiadomości, zdobytych za pomocą metod naukowych. Postulaty te interesują nas tu oczywiście tylko o tyle, o ile się tyczą dziedziczności jako takie i o ile mają na względzie usunięcie tego źródła zwyrodnienia i chorób umysłowych; postulaty takie, jak wiadomo, istnieją; zalecają one przedewszystkiem zakaz małżeństwa, o ile kwestja ta jeszcze nie jest prawnie rozstrzygnięta, lub idą jeszcze dalej i domagają się uniemożliwienia za pomocą odpowiednich zabiegów dalszego rozmnażania się. Żądania takie wydają się jaknajzupełniej uzasadnionemi w przypadkach krańcowych, tam przedewszystkiem, gdzie chodzi o choroby chroniczne i nieuleczalne lub też o silnie zarysowane defekty wrodzone; jednostki takie nie powinny mieć dzieci i to nietylko dlatego, że potomstwo ich będzie dziedzicznie obarczone, ale i dlatego, że nie posiadają one cech najelementarniejszych, niezbędnych do wychowywania dzieci i do zabezpieczenia im bytu. Co do takich przypadków zasadniczej różnicy zdań, zdaje się, być nie może; jedynie tylko może należy zwrócić uwagę na tę okoliczność, że często, a może przeważnie życie takich jednostek pod wpływem ich choroby lub defektu tak się układa, że i bez prawa specjalnego zostają bezdzietne; albo są jałowe, albo spędzają życie w zakładach, albo wreszcie tak się różnią od ludzi nor-

malnych i tak mały kontakt z nimi posiadają, że żyją z musu w celibacie. Przypominamy tu jeszcze raz to, cośmy powiedzieli pod tym względem o chorych 4-go pokolenia rodziny F., gdy była mowa o *anticipation*.

Ale prawa i postulaty, które w zwykłej im zwięzłej i oderwanej formie będą zawierały w sobie wyrazy „obłąkanie", „choroba umysłowa" lub „zwyrodnienie", w zastosowaniu praktycznem nie będą się wyłącznie tyczyły przypadków krańcowych, o których dopiero co była mowa; będziemy musieli im podporządkować cały szereg innych zaburzeń psychicznych i objawów degeneracji. Inaczej zresztą być nie może, gdyż tu, jak i w innych dziedzinach, formuła prawna nie jest w stanie ująć w swe ramy ścisłe całego bogactwa otaczającego nas życia. Tu dopiero poczynają się trudności i powikłania. Każdy psychjatra wie, jak trudnem staje się rozwiązanie problematu, o którym mówimy, gdy opuszczamy dziedzinę przypadków krańcowych i przechodzimy do przypadków względnie lżejszych, bądź takich, gdzie poważne zaburzenia umysłowe powstają w formie ostrej i znikają po krótszym lub dłuższym czasie, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów lub też tylko ślady zupełnie słabe, zupełnie niedostrzegalne często dla niespecjalistów, bądź też takich, gdzie wogóle chodzi o zboczenia lżejsze, które nie czynią pobytu w zakładzie koniecznym i które nie uniemożliwiają całkowicie życia i działalności społecznych. Gdzie tu granicę przeprowadzić, w jaką formułę prawną je ująć?

Widzieliśmy wyżej, że brat i siostra F., którzy znaleźli się jednocześnie w zakładzie zurychskim, i od których rozpoczęliśmy nasze badania, mieli jeszcze jednego brata chorego. Brat ten, mając lat dwadzieścia i parę, będąc za granicą, musiał wskutek poważnych zaburzeń umysłowych być internowanym w zakładzie dla obłąkanych w ciągu paru miesięcy. Prześledziliśmy, jak się jego dalsze życie ułożyło. Po powrocie do kraju porzuca strony rodzinne i osiada w innym kantonie; prowadzi tu czynne bardzo życie, wznosi się na szczebel wyższy pod względem społecznym, niż jego rodzeństwo, cieszy się powszechnem poważaniem; żadnych zaburzeń psychichicznych aż do śmierci nie zdradza; żeni się i ma pięcioro dzieci; widzieliśmy te dzieci i nie znaleźliśmy u nich żadnych oznak zwyrodnienia ani pod względem psychicznym, ani pod względem organicznym. Czy należało w tym przypadku prawnie uniemożliwić małżeństwo i dalsze rozmnażanie się? Wszak chodzi o jednostkę, która bez wątpienia w pewnym okresie życia podpadała pod rubrykę „chory umysłowo", i która należy, zda

się, do rodziny bardzo obarczonej dziedzicznie (dziad, ojciec, brat i siostra—umysłowo chorzy). Czy nie należy raczej przypuszczać, że cały szereg pomyślnych okoliczności zewnętrznych wpłynął zbawiennie na przebieg choroby i zatamował dalszy jej rozwój; czy niemożliwem jest, naprzykład, że niepoślednią rolę pod tym względem odegrało to, że chory ten porzucił kolebkę rodzinną i przeniósł się w inne strony, gdzie jakby zupełnie na nowo życie rozpoczął, czerpiąc w tem nowem otoczeniu nowe siły i soki odżywcze? (To ostatnie pytanie stawiamy tu dlatego, że, poddając dokładnej analizie nasze drzewo genealogiczne, nieraz mieliśmy wrażenie, że te gałęzie, które żyją i rozwijają się zdala od kolebki rodzinnej, są zdrowsze, odporniejsze i żywotniejsze od tych, które na miejscu zostają). Czy nie należy przypuszczać, że małżeństwo szczęśliwe, zarówno pod względem osobistym jak i dziedziczno-biologicznym, miało wpływ dobry na samego osobnika, usunęło skazę z potomstwa i dało dzieciom możność chowania się w dobrych, pomyślnych warunkach? Nie dajemy tu żadnej kategorycznej odpowiedzi na te pytania,—chodzi nam tylko na razie o wyłuszczenie problematów i zagadnień, które w toku badań genealogicznych uwzględnić należy. Jednakże po tem, cośmy dopiero co powiedzieli, jeszcze bardziej uzasadnionem wyda się pytanie: gdzie przeprowadzić granice przy prawnem ujęciu odpowiednich zakazów i ograniczeń?

Jasnem jest, że można być tego zdania, że należy te granice jaknajszerzej zakreślić, a to na tej podstawie, że prawa jednostki muszą być w tej dziedzinie bezwzględnie podporządkowane prawom ogółu. Społeczeństwo ostatecznie, zda się, nie ucierpi na tem, jeżeli usuniemy od czynności *de la procréation* jednostki podejrzane o to, że w zarodku skazę jakąś poważniejszą w sobie noszą; przeciwnie, tylko na tem zyskać może: tem zdrowsze, tem silniejsze, tem szczęśliwsze będą pokolenia przyszłe. Jednakże takie radykalne i bezwzględne rozcięcie węzła gordyjskiego z dużemi trudnościami się spotka. Przedewszystkiem powstaje argument o charakterze socjologicznym, a więc znajdujący się w tej samej płaszczyźnie, co i krańcowy postulat powyższy, który, jak się zdawało, był konieczną i nieuniknioną konsekwencją zasady, że zdrowie i siłę rasy ponad wszystkie inne względy postawić należy; argument ten z tego względu będzie miał specjalną wagę; chodzi o to, że dążenie do otrzymania w sposób powyższy potomstwa jaknajzdrowszego może stać się z łatwością bronią obosieczną; może ujmę przynieść społeczeństwu i to wielką, gdyż zmniejsza,

oczywista rzecz, liczbę rodziców, a więc i potomstwa. Jestto kwestja bynajmniej nie obojętna, zwłaszcza w krajach o niedostatecznym wzroście ludności, jasnem jest, że czynnik ten tembardziej w grę będzie wchodził, tem bardziej będzie zasługiwał na uwagę, im dalej i radykalniej będą zakreślane granice zakazów i ograniczeń, wymaganych przez niektórych w myśl zdrowia rasy. Argument ten już sam przez się wymaga, ażeby odnośne postulaty były oparte na ścisłych, szerokich danych naukowych; zanim w czyn zostaną wprowadzone, należy określić dokładnie, co za pomocą nich zyskać możemy, a co zarazem tracimy.

Ale na tem nie koniec. Samą zasadę, że dobro jednostki bezwzględnie podporządkowane być musi dobru ogółu, i że to ostatnie jedynie w danej kwestji stanowić powinno, trudno jest przyjąć bez zastrzeżeń, przynajmniej w tej dziedzinie. Zdrowie rasy nie jest jedyną wartością na świecie, jest ono tylko jedną wartością pośród wielu; zdrowie, rozwój i prawo do normalnego, pod żadnym względem nieuszczuplonego życia każdej poszczególnej jednostki jest jedną z najbardziej zasadniczych, jeżeli nie najwyższą wartością, na której oparte są dążenia medycyny i lekarzy; ma to miejsce w psychjatrji, zarówno jak w innych gałęziach naszego zawodu. Który z psychjatrów nie przeżywał konfliktu ciężkiego, ważąc na szali z jednej strony dobro ogółu, a z drugiej — tę krzywdę, która stać się może, wskutek zakazu małżeństwa, choremu, którego ma przed sobą, i który jest powierzony jego opiece? Chodzi tu, oczywista rzecz, nie o sentymentalizm, zbyt daleko posunięty, lecz o czysto „lekarskie" postawienie kwestji; nie chodzi jedynie o to, że pacjent będzie chwilowo martwił się i płakał, że życie jego uczuciowe pod tym względem na mniej lub bardziej ciężką próbę wystawione będzie, lecz przedewszystkiem o to, jaki wpływ ten zakaz małżeństwa będzie miał na dalszy przebieg jego choroby, jednem słowem, jak wpłynie na jego zdrowie. Poglądy nasze pod tym względem ulegają obecnie w psychjatrji, o ile się nie mylimy, ewolucji bardzo poważnej.

Trudno jest bardzo, wobec braku odpowiedniej perspektywy historycznej, uchwycić cechy zasadnicze tych wydarzeń i zmian, które sami przeżywamy i poniekąd sami tworzymy. Tyczy się to zarówno dziejów ogólnych epoki obecnej, jak i każdej poszczególnej dziedziny, w której się objawia twórczość ludzka; trudno jest bardzo uchwycić rysy zasadnicze i znaczenie prawdziwe tych zmian, które za „naszych" czasów w każdej z tych dziedzin zachodzą, i określić, co w nich

jest najbardziej istotne i co później w perspektywie historycznej będzie uważane za cechę najbardziej charakterystyczną tej naszej epoki. Psychjatrja, oczywista rzecz, nie stanowi wyjątku pod tym względem; dlatego też tak trudno odpowiedzieć na pytanie, co najbardziej psychjatrję współczesną charakteryzuje. Jeżeli jednak nieco uważniej przypatrzymy się tym zmianom, które w niej obecnie zachodzą, to, zdaje się, będziemy mogli powiedzieć, że cechą najbardziej zasadniczą tych zmian jest to, że coraz wyraźniej i coraz potężniej występuje w niej moment „uleczalności". Jeżeli przyjrzymy się koncepcjom psychjatrji współczesnej, to zauważymy, że coraz bardziej jasno w nich ten właśnie moment występuje. Nie możemy tu oczywiście wdawać się w detale i ten tak zawiły problemat wyczerpującej analizie poddać; wskażemy jedynie na współczesne ujęcie we Francji przez Toulouse'a i jego szkołę syndromatu *confusion mentale*, ujęcie, w którem najbardziej zasadniczą rolę odgrywa moment uleczalności zaburzeń umysłowych (reversibilité des troubles mentaux); rzecz na pierwszy rzut oka zupełnie nieoczekiwana—dzięki temu właśnie ujęcie pojęcia *confusion mentale* coraz szersze kręgi w psychjatrji zatacza i wkracza niemal we wszystkie jej poszczególne działy. Wskażemy z drugiej strony na jedną z najbardziej oryginalnych i najbardziej konsekwentnych pod względem logicznym koncepcyj współczesnych naszej nauki, na koncepcję schizofrenji Bleulera, która się już nie tyczy poszczególnego syndromatu, lecz może być wzorem jednolitego i prawidłowego ujęcia „choroby umysłowej" jako takiej [1]). Cechą najbardziej charakterystyczną koncepcji Bleulera jest to, że nie widzi ona już w tym właściwym pierwowzorze choroby umysłowej stopniowej i niepowrotnej utraty elementarnych czynności psychicznych, lecz jedynie zaburzenia harmonji tych czynności, które w ten sposób w zasadzie do równowagi i normalnego działania powrócić mogą; obejmuje w ten sposób ta koncepcja nietylko najrozmaitsze objawy patologiczne tej choroby, lecz i zarazem możność remisji, które, jak wiadomo, w schizofrenji po wielu latach nastąpić jeszcze mogą. Musimy wreszcie wspomnieć, nie wdając się w szczegóły, że potężny impuls w tym samym kierunku wyszedł od Freuda; wszak dla niego wynik terapeutyczny staje się właściwym problemem słuszności jego poglądów teoretycznych.

---

[1]) Obacz pod tym względem nasz artykuł: La schizophrénie et la notion de maladie mentale. Encéphale, №№ 5, 6 i 7 r. 1921.

Oczywista rzecz, jeżeli mówimy tu o uleczalności chorób umysłowych i zaburzeń psychicznych, nie znaczy to bynajmniej, że je już teraz bezwględnie leczyć możemy i potrafimy; chodzi nam jedynie o podkreślenie tego, że cechą zasadniczą ewolucji, jaką za „naszych" czasów przeżywa nasza nauka, jest właśnie ta okoliczność, jak się zdaje, że moment uleczalności coraz bardziej się staje podstawą naszych koncepcyj teoretycznych, zarówno jak i naszych dążeń praktycznych w tej dziedzinie, nie widzimy już w tych zaburzeniach, i to nawet często, gdy chodzi o przypadki ciężkie i chroniczne, jedynie procesów, któreby się dały wyczerpać przez pojęcie nekrozy stopniowej elementarnych czynności psychicznych; przeciwnie, nasza nauka, pozostając, oczywista rzecz, w dalszym ciągu w obrębie danych empirycznych, coraz bardziej dąży ku temu, by ujmować je jako zmiany patologiczne, które, czy to wskutek sił obronnych samego organizmu, czy to dzięki naszym zabiegom leczniczym, mniej lub bardziej, nanowo zniknąć mogą; nie znaczy to bynajmniej, że już obecnie rozporządzamy środkami dostatecznemi po temu, określa jednak kierunek, w którym myśl nasza poznawcza, mniej lub bardziej świadomie, pracuje, zarówno jak i cel możliwy, ku któremu nasze wysiłki praktyczne zdążają. Chory umysłowo przestał być jednostką, którą należy jedynie usunąć ze społeczeństwa i powierzyć nie tyle opiece, ile czujnej baczności lekarza-dozorcy; psychjatrja, zachowując nadal swe odrębne stanowisko w medycynie, coraz bardziej jednak zbliża się do innych gałęzi naszej wiedzy pod tym względem, że cechą jej zasadniczą coraz bardziej staje się moment uleczalności. Jasnem jest, że wpływa to na całą naszą ideologję, że możność polepszenia stanu chorego coraz większą wartością w naszej dziedzinie się staje i coraz bardziej decyduje o naszych dążeniach. Wszelka negacja tej wartości, wszelkie zakazy i ograniczenia mogą być przyjęte, gdyby rzeczywiście okazały się nieuniknionemi, tylko jako malum necessarium; nigdy zaś jako objaw postępu społecznego, a jeszcze mniej jako objaw postępu pod względem lekarskim.

Środki lecznicze, któremi rozporządza psychjatrja współczesna, mogą się wydać skąpemi i niedostatecznemi; nie powinno to jednak zmniejszać dążenia do stopniowego powiększania ich liczby i skuteczności, a koncepcje naukowe, o których wyżej była mowa, nieraz wskazują kierunek, w którym szukać należy. Ośrodkiem koncepcyj Bleulera jest, jakeśmy się wyrazili w naszym artykule, pojęcie kontaku ży-

ciowego z rzeczywistością (contact vital avec la réalité); schizofrenik kontakt ten stopniowo zatraca i wskutek tego często robi wrażenie osobnika, w którym elementarne czynności psychiczne bezpowrotnie i na zawsze zamarły; w rzeczywistości jednak istnieją one nadal, pracują tylko w wadliwym kierunku wobec utraty kontaktu z rzeczywistością. Jasnem jest, że wszystko, co się utracie tego kontaktu przeciwstawić może, że wszystko to, co może zwiększyć ilość więzów, które zazwyczaj jednostkę normalną z otaczającą ją rzeczywistością łączą, nie może już być uważane za rzecz zupełnie obojętną pod względem lekarskim, a to dlatego, że może wejść w grę jako czynnik leczniczy. Stosujemy terapję pracy nie tylko dlatego, że może ona być rozrywką dla chorego lub daje nam możność zużytkowania jako tako resztek jego sił, lecz głównie dlatego, że praca jest jednym z najpotężniejszych łączników, które istnieją między jednostką a ogółem. Z tego punktu widzenia i małżeństwo nie może być uważane przez nas za czynnik obojętny pod względem lekarskim; może mieć wpływ pomyślny na chorego i to znowu nie tylko jedynie dlatego, że często daje ujście nagromadzonej energji seksualnej, lecz i dlatego, a może i głównie dlatego, że wnosi do życia całą skalę nowych uczuć i obowiązków, odrywa jednostkę od siebie, a siły i dążenia jego kieruje nazewnątrz, ustalając w ten sposób nowe więzy z otaczającym go światem. Nie ulega wątpliwości, że istnieją przypadki, w których małżeństwo nader pomyślne może mieć skutki; radykalny zakaz jego natomiast może zburzyć doszczętnie nieraz z wielkim mozołem otrzymane rezultaty terapeutyczne. Zdajemy sobie sprawę teraz, że to nie tylko o zwykłe względy sentymentalne chodzi, jeżeli z takim trudem się godzimy na zakazy i ograniczenia radykalne, o których była wyżej mowa; chodzi o względy czysto lekarskie i lecznicze. Widzimy też również, że względy te są w zgodzie zupełnej z dążeniami ogólnemi i współczesnemi koncepcjami teoretycznemi naszej nauki; noszą one na sobie wobec tego piętno specyficznie-psychjatryczne; nie wchodzą w grę w tej formie w innych gałęziach medycyny.

Jednakże, nie bacząc na te względy, należałoby przyjąć bez zastrzeżeń te zakazy i ograniczenia, gdyby wiadomości nasze o dziedziczności chorób umysłowych były dostateczne i zastosowania tych postulatów, jako niezbędnego środka walki z niemi, bezwzględnie wymagały. Tak jednak nie jest. Problemat ten stoi jeszcze otworem przed nami pod względem naukowym; zupełnie jeszcze nie jest wyczerpany; nie

wiemy jeszcze dokładnie, w jakim stopniu zostają dziedzicznie przekazane choroby umysłowe, jakie czynniki przytem w grę wchodzą, co właściwie dziedziczność jako taka pod tym względem zdziałać potrafi. Póki jednak dokładnych i zupełnie ścisłych danych naukowych nie posiadamy, wszystkie te argumenty, któreśmy tu wyłożyli, zachowują swą moc i ostrzegają przed niebezpieczeństwem postulatów krańcowych, stawianych w myśl jednostronnie ujętego dobra ogółu. W tym tylko wypadku, jeżeli dane naukowe będą od nas tego wymagały bezwzględnie, trzeba będzie schylić czoła i zgodzić się na to malum necessarium. Ale czyż tego od nas wymagają?

Mówiliśmy wyżej o tem dokładnie, że skaza, istniejąca w rodzinie F., stopniowo zdąża w następujących po sobie pokoleniach ku zupełnemu zanikowi; wyłuszczyliśmy, jak fakt ten w sposób zasadniczy zmienia ujęcie dziedziczności chorób umysłowych i jak doprowadza nas do przypuszczenia o istnieniu w naturze potężnego czynnika regeneracyjnego, który skutecznie stawia opór sile domniemanego zwyrodnienia postępującego. Rozpatrzmy teraz nieco bliżej pod względem dziedziczności te przypadki chorób umysłowych, które znaleźliśmy w rodzinie F. Liczba ich w potomstwie chorego pradziada F. jest bardzo niewielka — 16; ta okoliczność wskazuje już w sposób dostatecznie jasny i przekonywający, nawet jeżeli na chwilę o istnieniu czynnika regeneracyjnego zupełnie zapomnimy, że skaza, istniejąca w rodzinie F., a wywodząca się od tego pradziada, sama przez się jest jeszcze niedostateczna, ażeby w potomstwie zjawienie się chorób umysłowych wywołać. Posługując się terminologją Mendla, możemy powiedzieć, że w danym przypadku cecha badana, t. j. choroba umysłowa, istniejąca w rodzinie F., jest cechą „*recessive*“ a nie „*dominante*“; tą ostatnią będzie tutaj „zdrowie“. Badania statystyczne zresztą dają pod tym względem rezultaty analogiczne. Skoro jednak dziedziczne przekazanie skazy, istniejącej w rodzinie F., samo przez się nie jest wystarczające, ażeby wywołać zjawienie się chorób umysłowych w potomstwie, powstaje oczywiście pytanie, jakie inne czynniki jeszcze tam, gdzie te choroby się ukazują, w grę wchodzić mogą. Ponieważ mowa tu jest o dziedziczności, zupełnie naturalnem się wyda, że przedewszystkiem pytamy się o to, jaką rolę pod tym względem grają rodziny, z któremi rodzina F. się kojarzy. Otóż w większości naszych przypadków patologicznych (w 9-iu na 16) znaleźliśmy istnienie obustronnego obarczenia dziedzicznego (hérédité

convergente); w tych 9-iu przypadkach stwierdziliśmy istnienie chorób umysłowych lub skaz w rodzinach, z któremi rodzina F. się kojarzyła. Nie znaczy to, ażeby w pozostałych 7-iu przypadkach takie obarczenie obustronne nie istniało: nie mogliśmy, jak to z łatwością można sobie zdać sprawę, zebrać dokładnych i wyczerpujących danych o wszystkich rodzinach, z któremi rodzina F. się łączyła, i dlatego nie możemy z pewnością zaprzeczyć w tych 7-iu przypadkach istnienia obarczenia obustronnego. W każdym razie dane powyższe wskazują na to, że takie obarczenie z dwóch stron bardzo dużą rolę odgrywa w ukazywaniu się chorób umysłowych. Fakt ten wydaje się zupełnie banalnym na pierwszy rzut oka; skoro istnieje dziedziczność, jasnem jest, że tam, gdzie ona jest obustronna, działa ona z podwojoną siłą w tym samym kierunku i tem wyraźniejsze i silniejsze konsekwencje mieć musi; banalne jednak nie jest to, że tu dziedziczność obustronna jest może bezwzględnie koniecznym warunkiem do tego, ażeby przekazane skazy w formie wyraźnej choroby umysłowej się uwidoczniły w potomstwie; nie jest ta kwestja i obojętna pod względem praktycznym, bo jasnem jest, że, jeżeli na nią twierdząco odpowiadamy, zakaz małżeństwa daje się bez ujmy żadnej zastąpić przez odpowiednią higjenę małżeństwa; że zaś między jednym a drugą istnieje kolosalna różnica, nad tem chyba niema potrzeby specjalnie się rozwodzić.

Ale to, że w większości naszych przypadków patologicznych dziedziczność obustronna w grę w chodzi, nie znaczy jeszcze, że wszędzie tam, gdzie takie obarczenie z dwóch stron istnieje, choroby umysłowe koniecznie w potomstwie ukazać się muszą. Pokażą to dopiero dalsze badania; pokażą też one, jaką rolę przypisać należy całemu szeregowi czynników zewnętrznych,. które pomyślnie lub niepomyślnie na rozwój psychiczny osobnika obarczonego wpływać mogą, a które z dziedzicznością jako taką nie mają nic wspólnego. (Przypominamy tu „loi de la double fécondation“ Morel'a). Dopiero, gdy to wszystko będziemy wiedzieli, będziemy mogli sprowadzić znaczenie dziedziczności w ukazywaniu się chorób umysłowych w obarczonej rodzinie do właściwych mu granic; te dane dopiero będą mogły stanowić o konieczności specjalnych zakazów i praw pod tym względem. Tymczasem jednak tyle będziemy mogli powiedzieć, że, nawet już pomijając zupełnie istnienie czynnika regeneracyjnego, a uwzględniając jedynie przypadki patologiczne, nie znajdujemy w naszym materjale danych, któreby na konieczność ograniczeń krańco-

wych, — o jakich wyżej była mowa, w jakikolwiekbądź sposób wskazywały.

Przytoczymy tu, co w swoim czasie w tej kwestji W. C. Ellis [1]) powiada: Nous avons acquis la certitude que les pères et mères ou les parents de 214 alienés sur 1380 avaient été fous..... Cependant il ne s'en suit pas que les enfants des parents qui ont été aliénés le deviennent eux mèmes nécessairement, surtout si la folie n'a existé que d'un côté; par exemple si elle a eu lien du côté paternel, l'enfant peut tenir du côté maternel et vice versa.... Et maintenant quoique l'enfant ait hérité de la constitution et de l'organisation des parents, il peut encore echapper à la folie s'il n'est pas exposé á des causes semblables d'excitation; et quand bien même le cerveau du parent aliéné aurait à un haut dégré la possibilité de transmettre la maladie et en aurait donné le germe à l'enfant, celui-ci cependant, en évitant avec soin toute cause d'excitation, pourrait parcourir sa carrière sans être frappé de cette cruelle affection..... Avec des précautions, les personnes qui ont une prédisposition héréditaire à la folie peuvent en général parcourir leur carrière sans en être attaqués. Et le dégré élevé de sensibilité nerveuse qui les dispose à cette maladie, s'accompagne ordinairement aussi de cette énergie et de cette activité d'esprit qui font l'ornement de la société".

C. Problematy psychologiczne.

W psychjatrji współczesnej problematy psychologiczne z zakresu przedewszystkiem charakterologji coraz większą rolę zaczynają odgrywać. Liczne bardzo zagadnienia powstają w ten sposób. Tak można przedewszystkiem postawić pytanie, czy jednostki, które w pewnym wieku zaczynają zdradzać objawy określonej choroby umysłowej, posiadały już przedtem tło odpowiednie do rozwoju tej właśnie, a nie innej formy chorobowej w postaci specjalnego układu charakteru. Czyni to, naprzykład, ostatnio Boven: „Nous nous sommes posé la question suivante: Les psychoses se developpent-elles sur n'importe quel terrain mental, et nous entendons par là sur n'importe quel caractère individuel, ou bien, au contraire—pareilles aux plantes qui ne prospérent que dans un habitat déterminé, calcaire, granitique,

[1]) W. C. Ellis. „Traité de l'aliénation mentale". Ouvrage traduit de l'anglais par Th. Archambault, enrichi de notes par M. Esquirol. Paris 1840. str. 17, 69 i 70.

palustre etc. — exigent-elles pour leur germination, pour leur épanouissement, un habitat mental propre à chacune d'elles et nettement conditioné?“ [1]). Takie postawienie kwestji pozostawia otworem pytanie, czy taki specjalny układ charakteru, o ile istnieje, powinien być uważany już za pierwszy słaby prodromat choroby, która później rozwinąć się może, czy też jest tylko jednym z niezbędnych warunków do jej powstania, nie mając z jej istotą właściwą nic wspólnego.

Robiąc jeszcze jeden krok naprzód, będziemy mieli przed sobą pytanie następujące: czy w niektórych przynajmniej przypadkach objawy choroby umysłowej nie są tylko dalszem spotęgowaniem reakcji charakteru patologicznego danego osobnika (w tym właśnie sensie utworzona została ostatnio przez Kretschmera koncepcja „sensitiver Beziehungswahn“), czy też choroba umysłowa powinna być ujęta w sposób analogiczny do większości chorób somatycznych, i czy nie należy przypuszczać, że, powstając pod wpływem określonych przyczyn, wrzyna się, jak ciało obce, w organizm i jest wobec tego w objawach swych zasadniczych niezależna od tła, na którem się rozwija [w ten sposób ujęta i komentowana być może koncepcja schizofrenji Bleulera] [2]). W tym jednak ostatnim wypadku pytać się znowu można o to, czy choroba umysłowa, chociaż posiada swój charakter swoisty i niezależny od podłoża, na którem powstaje, jednakże w rysach drugorzędnych, w tych szczegółach, które to czynią, że dwa przypadki nigdy do siebie zupełnie podobne nie są, nie zdradza tego tła charakterologicznego, na którem jako pasorzyt się rozwija, niszcząc go stopniowo; jednem słowem, o ile dawna indywidualność chorego (i to nie tylko co do treści przeżyć przeszłych, której szukamy w myśl pojęcia „treści psychozy“, wprowadzonego wyraźnie przez Junga, pod wpływem Freuda i Bleulera, lecz i co do rysów charakteru) odźwierciadla się jeszcze, poprzez coraz bardziej rozrastający się proces chorobowy, w jego zachowaniu się.

W dziedzinę charakterologji znowu prowadzą nas pewne pojęcia nozologiczne, które się wywodzą od form określonych z dziedziny systematyki chorób umysłowych przez odpowiednie rozszerzenie ich gra-

---

[1]) W. Boven. Caractère individuel et aliénation mentale. Observations sur les rapports du caractère individuel de l'enfant avec le genre et la variété de sa psychose ultérieure, chez divers aliénés. Arch. suisses de Neurol. et Psych. Vol. VI p. 317—349.

[2]) Obacz pod tym względem nader ciekawy artykuł Z. Binswangera „Psychoanalyse und klinische Psychiatrie“ Intern. Z. f. Psychoanalyse. 1921 str. 139-142.

nic, jak to, naprzykład, pojęcia charakteru schizofrenicznego lub epileptycznego.

Te wszystkie zagadnienia są nader skomplikowane same przez się; stają się jednak jeszcze trudniejszemi do rozwiązania wobec braku odpowiedniej, powszechnie przyjętej terminologji charakterologicznej i niemożliwości niemal zupełnej ujęcia w ścisłe, nieruchome ramy klasyfikacji nieuchwytnej, żywej indywidualności ludzkiej. Przeszkody te jednak nie czynią tych problematów mniej ponętnemi lub mniej ciekawemi; wymagają tylko odnalezienia i zastosowania odpowiednich, bardziej subtelnych metod. Pod tym względem mają wszystkie to do siebie, że nie mogą się zadowolić materjałem klinicznym, którym zazwyczaj lekarz zakładowy rozporządza, a który pod względem obserwacji bezpośredniej tyczy się jedynie zupełnie wyraźnych, zazwyczaj już daleko posuniętych przypadków obłąkania; prowadzą one nas wszystkie poza mury zakładu, szukają kontaktu bezpośredniego z życiem samem, szukają dróg do utworzenia coraz większej, a tak naturalnej łączności między przedmiotem psychjatrji a otaczającemi nas zjawiskami pokrewnemi. W tym samym kierunku prowadzą nas i genealogiczne badania dziedziczności chorób umysłowych, jakeśmy to poprzednio wyłożyli. Badania genealogiczne z łatwością będą mogły uwzględnić te wszystkie zagadnienia, o których tu mówimy, a materjał charakterologiczny, który w sobie będą zawierały, stanowić będzie cenny bardzo przyczynek do wszystkich wymienionych dopiero co problematów żywotnych psychjatrji współczesnej. Oczywista rzecz, ani jedno, ani dwa drzewa genealogiczne tych problematów nie rozwiążą; nie ulega jednak wątpliwości, że badania takie z biegiem czasu wzbogacą nasz odnośny materjał, a co za tem idzie, i naszą wiedzę pod tym względem. To też już teraz przy naszych badaniach nie możemy się zadowolić segregowaniem członków badanej rodziny jedynie na „zdrowych“ i „chorych“; o zdrowych, przedewszystkiem nawet o zdrowych pragniemy wiedzieć jaknajwięcej, chcemy wiedzieć, kim są, jak się zachowują, do jakich rezultatów w życiu dochodzą, jakie rysy charakteru posiadają; pragniemy mieć jaknajżywszy obraz pod tym względem przed oczyma; chcemy też i o życiu „chorych“ poza zakładem, czy to przed, czy to w czasie, czy to po chorobie mieć jaknajdokładniejsze, jaknajbardziej szczegółowe informacje bezpośrednie. Wówczas dopiero cały ten materjał się ożywi, a gdy stanie się dość rozległym, rzuci nowe światło na istotę zaburzeń i chorób umysłowych.

Istnieje zresztą jeszcze jeden problemat, który na konieczność

tych badań charakterologicznych wskazuje. Omawiamy go tu oddzielnie, gdyż tyczy się on bardziej bezpośrednio przedmiotu naszych badań; wypływa z ogólnego ujęcia biologicznego zjawisk dziedziczności. Widzieliśmy wyżej, że choroba umysłowa, istniejąca w rodzinie F., jest w każdym razie, podług terminologji Mendla, cechą *recessive*, a nie *dominante;* tą ostatnią jest w danym wypadku „zdrowie“. Otóż osobniki, które same w sposób widoczny posiadają cechę *dominante*, dzielą się pod względem dziedziczno-biologicznym na dwie kategorje: jedni cechy *recessive* nie tylko w sposób widoczny nie posiadają, ale nie mają jej już wcale i w zarodku, tak, że nie mogą jej w żadnym wypadku przekazać potomstwu; należą więc do rasy czystej, są *homocygotes.* Drudzy natomiast nie posiadają, co prawda, sami cechy *recessive*, noszą ją jednak jeszcze w zarodku; nie uwidocznia się ona u nich, bo właśnie jest cechą *recessive* i przytłumiona jest przez istniejącą zarazem cechę *dominante*; może jednak być przez nich przekazana potomstwu i przy pewnem krzyżowaniu się w tem ostatniem na nowo w sposób widoczny się ukazać; osobniki tej kategorji należą pod względem dziedziczno-biologicznym do rasy mieszanej, są *heterocygotes.* W naszym przypadku cechą *recessive* jest choroba umysłowa, a cechą *dominante*—zdrowie; osobnik „zdrowy“ może być wobec tego *homo-* albo *heterocygote*; osobniki *heterocygotes*, choć należą same do kategorji zdrowych, noszą jeszcze chorobę umysłową w zarodku, tak, że przy niepomyślnych pod względem dziedziczno - biologicznym kombinacjach małżeńskich może się ona nanowo w potomstwe w sposób widoczny ukazać. Gdy chodzi o cechy proste, jak, naprzykład, barwa kwiatu, osobniki *homo-* i *heterocygotes* są zewnętrznie zupełnie podobne do siebie; nie możemy ich pod tym względem rozróżnić; różnica istniejąca pomiędzy nimi pod względem dziedziczno-biologicznem ukazuje się dopiero w ten sposób, że, krzyżując osobniki *heterocygotes* między sobą, można otrzymać w potomstwie osobniki, posiadające w sposób widoczny cechy *recessive*; jeżeli chodzi o *homocygotes*, jest to zupełnie wyłączone; rasa ich zostaje czysta. „Choroba umysłowa“ jednak jest, jakeśmy to już wyżej podkreślili, cechą bardzo złożoną; „zdrowie“ zresztą też. Z tego względu powstaje pytanie, czy wśród osobników, które należą do kategorji „zdrowych“, te które są *heterocygotes*, nie dadzą się w sposób zewnętrzny odróżnić od *homocygotes*, pytanie bez wątpienia bardzo ważne zarówno pod względem teoretycznym, jak i praktycznym. To pytanie prowadzi nas nanowo w dziedzinę charakte-

rologji i wysuwa zagadnienie charakterów patologicznych lub nienormalnych.

W rodzinie F., rodzinie schizofreników, znaleźliśmy pokaźną liczbę jednostek o wyraźnie zarysowanym, nieprzeciętnym charakterze. Są one jednak rozrzucone w drzewie genealogicznem w sposób dość nieprawidłowy, tak, że na pytanie, któreśmy dopiero co teoretycznie wyprowadzili, odpowiedzi określonej na razie dać nie możemy. Ciekawe natomiast jest bardzo pod względem dziedziczności to, że pomiędzy tymi wszystkimi osobnikami istnieje dość daleko idące podobieństwo charakterologiczne; istnieją jakby pewne rysy zasadnicze, które się wciąż nanowo w rodzinie F. powtarzają, stanowiąc jakby pewną skrystalizowaną całość, która jest jakby dobytkiem tej rodziny. Podobieństwo to zresztą nie jest bynajmniej tylko rezultatem dokładnej analizy naukowej; przeciwnie, rzuca się ono w oczy zarówno członkom samej rodziny, jak i sąsiadom; wyrażają się wtedy w takich osobnikach: „O, ten—to jest prawdziwy F.“ Jednostki takie uważane są często za dziwaków, ludzi ciężkich, nieprzyjemnych w obcowaniu i t. d., i dlatego wydaje się uzasadnionem mówić w tych przypadkach o charakterach patologicznych lub jeszcze lepiej o charakterach nienormalnych. Uważamy jednak nasze dane za niedostateczne, ażeby już teraz wyciągnąć z nich wnioski określone czy to pod względem dziedziczno-biologicznym, czy to pod względem stosunków bliższych, mogących istnieć między tym typem charakterologicznym a formą choroby umysłowej, którą spotykamy w rodzinie F. Ciekawe jednak jest to, że w rodzinie B., rodzinie epileptyków, takiego typu zasadniczego nie znajdujemy; jednostki „zdrowe“ są tu bardziej przeciętne i nie posiadają tak wyraźnie zarysowanych rysów charakteru; wydaje się wobec tego prawdopodobnem, że to, co nazywamy charakterem epileptycznym, w stosunku do epilepsji inne stanowisko zajmuje, niż typ charakteru nienormalnego rodziny F.—w stosunku do schizofrenji; podług tych danych charakter epileptyczny jest według wszelkiego prawdopodobieństwa objawem nie *intérmédiaire*, lecz wyraźnie chorobowym, który tylko co do formy swej różni się od innych rodzajów epilepsji.

Nie możemy tu pominąć tej okoliczności, że charaktery nienormalne rodziny F. nie mogą bynajmniej być uważane za jednostki szkodliwe lub nawet tylko bezwartościowe pod względam społecznym. Przeciwnie, bardzo często widzimy, że te gałęzie, w których takie charaktery istnieją, są właśnie te, które dzięki energji swej i pracy dochodzą do lepszych wyników w życiu, niż gałęzie sąsiednie; zdoby-

wają sobie lepsze stanowisko pod względem społecznym i w ten sposób stają się jakby żródłem nowego impulsu życiowego i nowych sił do dalszego pomyślnego rozwoju rodziny F. [1]). Dane te jeszcze raz wykazują, że zdrowie nie jest bynajmniej jedynym czynnikiem, który stanowi o sile i rozwoju drzewa genealogicznego; wchodzi tu w grę, poza antytezą zdrowie — choroba, jeszcze cały szereg innych okoliczności i względów, o których przy stawianiu postulatów praktycznych w myśl dobra ogółu pod żadnym pozorem zapominać nie należy; zdrowie rasy nie jest jedyną wartością, która o jej życiu stanowi; gałąź „zdrowsza" nie jest bynajmniej zawsze gałęzią silniejszą i bardziej wartościową pod względem społecznym.

Ze względu na to, cośmy dopiero co powiedzieli, wolimy uniknąć tu takich wyrazów, jak „charaktery patologiczne" lub „psychopaci", a to dlatego, że wyrazy te zanadto moment „choroby" podkreślają i w ten sposób mimowoli nasuwają myśl o pewnem niedołęstwie lub niezdolności do życia, co w danym przypadku nie odpowiada zupełnie rzeczywistości; uważamy dla tego tu wyraz „charaktery nienormalne" za odpowiedniejszy.

D. Problemat nozologiczny.

Powiedzieliśmy wyżej, gdy mowa była o zagadnieniach biologicznych, że problematowi *similarité* mamy zamiar poświęcić cały rozdział, a to dlatego, że w zakresie psychjatrji problemat ten nosi piętno nieco specjalne i staje się bardzo skomplikowanym. Przyczyną trudności, które tutaj powstają, jest chwiejność klasyfikacji chorób umysłowych. Wiemy przecież, jak zdania są rozbieżne pod tym względem, i ile różnych szkół psychjatrycznych istnieje. Te same przypadki są przez rozmaite szkoły różnie ujmowane i, co za tem idzie, do różnych form chorobowych zaliczane. A jak tu mówić w sposób objektywny o *similarité* lub o *polymorphisme*, jeżeli ten sam przypadek będzie przez jednych, naprzykład, uważany za dementia praecox, a przez drugich za maniakalno-depresyjną psychozę. Nie zdziwi nas zbytnio wobec tego, jeżeli Bleuler, omawiając wnioski Rüdina, powiada: „Die erste Grundlage einer Erblichkeitsstudie sollte die Feststellung des Begriffes und des Umfanges des Merkmals, hier also der Psychose, geben. Aber grade diese Normen sind bei den Geisteskrankheiten problematisch...." i dalej: „Hätte Rüdin einen wei-

[1]) Obacz wyżej przytoczone słowa W. C. Ellis'a.

teren Begriff der Schizophrenie, so käme er in den wichtigsten Punkten zu ganz anderen Resultaten" [1]). Jakże więc z tej gmatwaniny pojęć, która obecnie w systematyce psychjatrycznej istnieje, się wydostać? jak tej rozbieżności poglądów i djagnóz, a co za tem idzie i rozbieżności wniosków, opartych na djagnostyce, uniknąć, lub jeżeli nie zupełnie uniknąć, to przynajmniej zmniejszyć ją w znacznej mierze? Czy badania nad dziedzicznością, specjalnie gdy chodzi o problemat *similarité*, mogą nam pod tym względem dopomóc, czy też są z góry skazane na to, by odźwierciadlić jedynie różnice, zachodzące co do ujęcia różnych form chorobowych, i chwiejność naszych djagnoz i stać się w ten sposób przedmiotem sporów jałowych, jak tyle innych problematów psychjatrycznych? (Powiadamy „jałowych", bo wszak nie można uważać za owocne przeciwstawienie wniosków, które zdobyte zostały za pomocą badań, wychodzących z całkiem różnych założeń). Otóż Bleuler, powiadając, jakeśmy to dopiero co widzieli, że w psychjatrji nie posiadamy jeszcze norm odpowiednich, któreby mogły stanowić podstawę naszych badań nad dziedzicznością, dodaje, że te normy „sollten umgekehrt durch die Heredität bestimmt werden". Odwraca więc jakby cały problemat i uważa, że właśnie badania nad dziedzicznością mogą przyczynić się do pogłębienia naszych pojęć nozologicznych i doprowadzić do bardziej jasnych i prawidłowych koncepcyj, tyczących się poszczególnych chorób umysłowych; dziedziczność jest w ten sposób, zda się, powołana do tego, by stać się kryterjum tego, do jakiego stopnia te objawy patologiczne, które za oddzielną określoną chorobę umysłową uważamy, rzeczywiście na to miano zasługują. W jaki jednak sposób badania nad dziedzicznością będą mogły tę rolę w stosunku do problematów nozologicznych odegrać? Na to pytanie możliwa jest tylko jedna odpowiedź: będą mogły to uczynić o tyle tylko, o ile nicią przewodnią naszych dociekań w tym kierunku będzie przypuszczenie, że choroby umysłowe, spotykane wśród bliższych lub dalszych krewnych w tem samem drzewie genealogicznem należą w zasadzie do tej samej grupy. W takim razie, porównywając zaburzenia umysłowe tych poszczególnych jednostek, może zdołamy lepiej odróżnić cechy zasadnicze danej choroby od cech drugorzędnych, lepiej poznać w ten sposób jej istotę i utworzyć sobie o niej bardziej prawidłowe

[1]) Bleuler. „Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie". Schweizer Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie 1917.

i jasne pojęcie. Takie jednak odwrócenie problematu, który tu nas interesuje, i, co za tem idzie, powyższe postawienie kwestji wydaję się na pierwszy rzut oka dziwaczne i wymaga dalszych wyjaśnień. Punktem wyjścia był dla nas problemat *similarité* w dziedzinie chorób umysłowych; teraz zaś przyjmujemy jakby tę samą similarité jako postulat aprioryczny i pragniemy z niej zrobić nić przewodnią naszych dociekań nozologicznych. Czy jednak takie postawienie kwestji jest dopuszczalne w zakresie nauki empirycznej, jaką jest psychjatrja? czy wogóle na miano „naukowego“ jeszcze zasługuje? Zaznaczamy przedewszystkiem, że trudno uważać za naukowe i te wnioski różne co do *similarité*, które oparte są na djagnostyce chwiejnej i niepewnej, która ma to do siebie, że te same dane empiryczne przez różnych autorów zupełnie różnie, wręcz nawet przeciwnie komentowane być mogą. Takim jednak argumentem zadowolić się nie można: z tego, że takie wnioski co do *similarité* są przeważnie bezpodstawne i bezwartościowe, nie wynika jeszcze, ażeby odwrócenie problematu i odmienne postawienie kwestji więcej wartości posiadały. Wymaga więc to wszystko głębszego zastanowienia się.

Koniecznem tu się staje wkroczyć na chwilę w dziedzinę teorji poznania. Naogół takie odbieganie od rezultatów, zdobytych jakoby jedynie za pomocą obserwacji, do niedawna było uważane nie tylko za zbyteczne, ale nawet i szkodliwe w zakresie nauk empirycznych; my zaś tem chętniej to tu czynimy, że jeden z nas już nieraz podkreślał, że każda nauka empiryczna może tylko zyskać na dokładnem poznaniu swych metod i postulatów apriorycznych, które może w sobie bezwiednie zawiera [1]); tyczy się to przedewszystkiem tych gałęzi medycyny, w których zawiłe problematy psychologiczne i psycho-fizjologiczne w grę wchodzą, a więc psychjatrji, zarówno jak i psycho-fizjologji zmysłów i mózgu. Takie dociekania teorjopoznawcze mogą tylko się przyczynić do bardziej prawidłowego ujęcia problematów zasadniczych w zakresie odnośnych gałązi naszej wiedzy. Dlatego też i tutaj w tym samym kierunku iść próbujemy.

Rodak nasz, filozof paryski Meyersohn, w swem wyjątkowo gruntownem i oryginalnem dziele „Identité et réalité“ zwrócił uwagę naszą na to, jaką wartość *explicative* posiada dla naszej myśli poznaw-

---

[1]) E. Minkowski: „Betrachtungen im Anschluss an das Prinzip des psychophysichen Parallelismus“ Archiv f. die ges. Psychologie XXXI Bank, 1 u. 2. Heft. 1914. a także przedtem już przytoczony artykuł o koncepcji schizofrenji.

czej zasada tożsamości w czasie. Wśród ruchu ciągłego, wśród tych ciągłych zmian, które się dokoła nas bez ustanku odbywają, wśród „dziejów“ szuka nasza myśl jako punktu spoczynku tego, co się w czasie ostaje, co się w czasie bez zmiany zachowuje. W ten sposób to, co się najbadziej do tożsamości w czasie zbliża, najbardziej jej odpowiada i tego szuka; zasada tożsamośsi w czasie jest podstawą i nicią przewodnią jej pracy poznawczej. Stąd ta niezrównana wartość, jaką dla niej takie zasady, jak zasada zachowania się materji lub zachowania energji, posiadają. Czy nie możemy spróbować rezultatów tych dociekań i w naszej dziedzinie zastosować i z tego punktu widzenia interesujący nas tu problemat rozpatrzeć?

Przypomnimy tu przedewszystkiem zupełnie pobieżnie teorję Weissmanna o zachowaniu plazmy „*germinatif*“ która się tyczy ogólnych zagadnień dziedziczno-biologicznych; teorja ta na pierwszy rzut oka bardzo plastyczną się wydaje, a to dlatego prawdopodobnie, że, jak sobie z tego łatwo jest zdać sprawę, na tej samej zasadzie tożsamości w czasie jest oparta; pośród tych tak bogatych i rozmaitych dziejów biologicznych podkreśla przedewszystkiem to, co się w czasie nie zmienia, co się w czasie bez zmian ostaje i przechowuje. Nie znaczy to jednak, ażeby w tej formie, w jakiej była wypowiedziana, musiała być bezwzględnie słuszna, wskazuje jednak na to, że i w tej dziedzinie myśl nasza poznawcza pracuje zgodnie z zasadą tożsamości w czasie. Nie możemy tu wdawać się w szczegóły; przechodzimy teraz zaraz do tych problematów, które tu specjalnie rozpatrujemy. Łatwo jest zdać sobie z tego sprawę, że samo pojęcie dziedziczności zawiera w sobie moment tożsamości w czasie; wszak uwzględnia to, co w następujących po sobie pokoleniach zachowane zostaje przez dziedziczne przekazanie i nie ulega w ten sposób zmianom w czasie. Nie trudno jest dalej zauważyć, że z tego punktu widzenia idea *similarité* o wiele bardziej odpowiada naszej myśli poznawczej, aniżeli idea *polimorfizmu;* ta ostatnia, zamiast czegoś trwałego w czasie, wnosi nanowo zasadę zmian i transformacji; myśl nasza nie znajduje w niej dostatecznego punktu oparcia. Z tego punktu widzenia możemy powiedzieć, że idea *similarité* jest w prostej linj idalszym ciągiem pojęcia dziedziczności, które samo oparte jest na zasadzie tożsamości w czasie. W dziedzinie cech fizjologicznych wszak wogóle problemat *similarité* nie istnieje; pojęcie *similarité* zlewa się tu zupełnie z pojęciem dziedziczności. Niema właściwie żadnej zasady, ażeby pod tym względem, gdy chodzi o cechy patologiczne, rzecz się inaczej miała; wszak po-

jęcie dziedziczności jest ustalone raz na zawsze, i treść jego żadnej zmianie ulegać nie powinna. To też możemy, zdaje się, powiedzieć, nadając twierdzeniu naszemu formę zupełnie krańcową i bardzo kategoryczną i przypisując mu z tego względu na razie tylko wartość czysto teoretyczną: albo istnieje dziedziczność chorob umysłowych i w takim razie, oczywista rzecz, jest *similaire*, albo też niema tej *similarité*, i w takim razie albo niema „dziedziczności“ chorób umysłowych we właściwem tego słowa znaczeniu, albo też, o ile istnieje dziedziczność, nie znamy jeszcze „chorób umysłowych“, t. j. te połączenia objawów, które uważamy za poszczegolne choroby umysłowe, właściwie na to miano nie zasługują. Jeżeli koncepcje nasze, tyczące się poszczególnych chorób umysłowych, są prawidłowo pod względem metodologicznym utworzone, to nie możemy sobie wyobrazić, ażeby jedna z nich mogła się przeistoczyć w inną, czy to przez dziedziczne przekazanie, czy w jakikolwiekbądź inny sposób; stanowią zupełnie samoistne wielkości. To też, jeżeli na podstawie pewnej klasyfikacji dochodzimy do wniosku *polimorfizmu*, to tem samem właściwie powiadamy, że klasyfikacja nasza nie jest bez zarzutu pod względem logicznym; albo to, cośmy za dwie odmienne choroby umysłowe uważali, przedstawia sobą tylko dwie formy zewnętrzne jednego i tego samego procesu chorobowego, o którego poznanie i prawidłowe ujęcie poprzez najrozmaitsze postacie, jakie może przybierać, teraz będzie chodziło; albo też, o ile to jest zadanie nie do rozwiązania, chorób umysłowych w ścisłem tego słowa znaczeniu wogóle niema. Wiemy, że cały szereg psychjatrów na ten ostatni wniosek chętnie się zgodzi, ci mianowicie, którzy twierdzą, że chorób umysłowych niema, i że cała systematyka wobec tego tylko syndromatów tyczyć się może. W takim jednak razie wogóle niema sensu mówić ani o *similarité* ani o *polymorphisme*, bo wszak nie można stosować tych pojęć do zjawisk tak zmiennych i niestałych, jakiemi są syndromaty, które nawet u tego samego osobnika w różnych okresach różne być mogą; samo pojęcie dziedziczności traci w takim razie grunt pod nogami. Jeżeli jednak znowu syndromaty, jako takie, mogą być dziedzicznie przekazane, to, idąc w kierunku naturalnym naszej myśli, będziemy skłonni widzieć w nich coś bardziej stałego i bardziej skrystalizowanego i będziemy coraz bardziej się zbliżali do ujęcia ich jako objawów stałych pewnego określonego procesu chorobowego, t. j. powrócimy nanowo do pojęcia „choroby“ umysłowej.

Widzimy teraz, jak należy teoretycznie rozumieć wyżej przyto-

czone słowa Bleulera, jak dają się one uzasadnić pod względem teorjopoznawczym, i jak, co za tem idzie, idea *similarité* powinna i może stać się nicią przewodnią i kryterjum odpowiedniem przy tworzeniu koncepcji nozograficznych w dziedzinie psychjatrji.

Dociekania powyższe mają na razie charakter czysto abstrakcyjny. Wyprowadziliśmy je za pomocą szeregu dedukcyj z postulatu Meyersohna o bezwzględnej wartości, jaką posiada dla naszej myśli poznawczej zasada tożsamości w czasie. Otóż wydaje się, że wnioski powyższe powinny być gruntowniej uzasadnione. Metoda, zastosowana przez Meyersohna w jego dziele, wskazuje nam, w jakim kierunku takich podstaw gruntowniejszych szukać należy. Meyersohn postulat swój zasadniczy opiera na danych z dziedziny historji filozofji i nauk, która wszak daje nam obraz pracy, dokonywanej stopniowo w dziedzinie poznania przez myśl ludzką. W tym samym kierunku i my szukać powinniśmy. Jasnem jest, że, jeżeli rzeczywiście idea *similarité* jest bliska bardzo zasady ogólnej, która kieruje pracą naszej myśli naukowej, to musimy znaleźć w historji psychjatrji ślady tego jej znaczenia specjalnego. Powinniśmy w takim razie odnaleźć w tej dziedzinie, u badaczy doby przeszłej, oznaki istnienia odpowiedniej, przeważnie może i nieświadomej tendencji; powinniśmy znaleźć je zupełnie niezależnie od poglądów, które świadomie w danej kwestji wypowiadali. Jeżeli jest słuszne to, cośmy wyżej o idei *similarité* powiedzieli, to musi istnieć tendencja bezwiedna do szukania faktów w tym właśnie kierunku i następnie do specjalnego podkreślenia ich nawet tam, gdzie poglądem świadomie przyjętym jest teorja *polymorphisme*. Wyczerpać tu tego problematu nie możemy, a to przedewszystkiem dla tego, że nie posiadamy niezbędnego w tym kierunku materjału; daleko nam nawet bardzo do tego. Jednakże uważaliśmy za stosowne podkreślić znaczenie, jakie takie studja historyczne pod tym względem mieć mogą, a to tem bardziej, że pobieżna i narazie jeszcze bardzo powierzchowna analiza psychjatrji francuskiej XIX-go stulecia pod tym względem pewną ilość uwagi godnych danych dostarcza. Esquirol naprzykład podkreśla już w roku 1838: „La manie héréditaire se manifeste chez les pères et les enfants souvent aux mêmes époques de la vie; elle est provoquée par les mêmes causes; elle affecte le même caractère“ [1]). Stwierdzenie tego faktu zgodne jest zupełnie z zasadą *similarité*. W okresie nieco

[1]) Esquiral l. c. str. 65.

późniejszym teorją panującą jest zupełnie wyraźnie teorja *polymorphisme* i transformacji psychoz przy dziedzicznem przekazywaniu ich; jednakże i w tym okresie idea *similarité* nie znika zupełnie, lecz zachowuje zupełnie wyraźnie dla siebie pewien zakątek: wszystkie psychozy mogą uledz zmianom zasadniczym przy dziedzicznem przekazaniu, prócz jednak jednej, prócz obłąkania-samobójstwa (folie-suicide), które stale, jako takie, przechodzi z ojców na synów; a w tej dziedzinie tendencja do szukania podobieństw, a więc, co za tem idzie, tożsamości w czasie, staje się tak wyraźną, że niektórzy badacze twierdzą, że przekazany zostaje nie tylko sam impuls do samobójstwa, ale że nawet sposób, za pomocą którego zostaje w czyn wprowadzony, zostaje ten sam. Nie można też nie wspomnieć tu o tem, że Morel w klasyfikacji swej, opartej na zasadzie etiologicznej, podaje na równi z innemi psychozami (psychose alcoolique, psychose épileptique etc.), jako samoistną jednostkę kliniczną obłąkanie dziedziczne (la folie héréditaire); fakt ten jest trudniejszy do ujęcia pod względem teorjopoznawczym, niż poprzednie, jednakże wskazuje, że i tu od dziedziczności wymaga się czegoś bardziej określonego i stałego, niż *polymorphisme*, w ten sposób przypisana zostaje dziedziczności zdolność do utworzenia i skonsolidowania specjalnego typu nozograficznego, który już później, jako taki, i dalszemu potomstwu w zasadzie przekazany być może. Legrand de Saulle kończy odczyt swój o folie héréditaire w sposób następujący: „Ce que je désire surtout vous avoir demontré dans ces conférences c'est que l'hérédité en perpetuant dans l'espèce les maladies nerveuses les transforme et les modifie, de façon à constituer toute une série de types morbides, véritable famille neurologique naturelle, dont les genres et les espèces présentent au milieu d'une apparente diversité symptomatique un ensemble de signes communs qui leur donnent une physionomie distincte, un *air de famille*, auquel il est facile de reconnaitre leur parenté et leur commune origine, ou en d'autres termes, que la dénominative de la *folie héréditaire* mérite de prendre rang dans la science à côté de celles de folie épileptique ou de folie alcoolique“ [1]). W słowach tych trudno jest, zdaje się, nie dostrzedz istnienia, obok wyraźnie wygłaszanej teorji *polymorphisme*, mniej lub bardziej świadomej idei *similarité*,

[1]) Legrand de Saulle. La folie héredetaire. Leçon á l'école pratique. Paris 1873 str. 74.

która jakby poprzez przyjętą teorję próbuje przedostać się na zewnątrz z Wreszcie, jak silnie zarysowana jest u Magnan'a tendencja szukania faktów w myśl idei *similarité*, t. j. dziedzicznego przekazania każdej choroby umysłowej, jako wielkości zupełnie samoistnej, bez zmian najmniejszych, tego dowodzą badania jego „De la coéxistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné“ [1]), w których dochodzi do wniosków następujących: „L'action convergente de l'hérédité, vésanie de l'un des ascendants, névrose convulsive de l'autre, ne se traduit pas seulement chez le descendant par des dégénérescences intellectuelles allant de la simple faiblesse d'esprit jusqu'a l'idiotisme le plus profond, ni par des ètats hybrides dont la grande classe des folies morales prèsente de nombreux exemples; la manie, la mélancolie ou le délire chronique du père, l'epilepsie de la mère et viceversa peuvent exercer leur action directe sur le fils et déterminer chez lui simultanément deux névroses simulaires aux précédentes, vivant côte à côte, mais sans perdre aucun de leurs attributs. Une hérédité double donnera ainsi lieu à un être pathologique double, à un sujet à la foie épileptique et vésanique.... Dans des cas exceptionnels, les deux ètats pathologiques peuvent provenir d'un seul ascendant possédant lui-même cette double affection. Dans ces circonstances les états maladifs ont acquis une telle puissance chez le père ou la mère qu'ils passent directement sans modification aucune au descendant“.

Są to, oczywista rzecz, zupełnie pobieżnie zebrane notatki; nie mają też one najmniejszej pretensji do gruntowności; zdaje nam się jednak, że w tym kierunku dałyby się znaleźć bardzo poważne argumenty na korzyść tego, cośmy wyżej o zasadzie *similarité* powiedzieli. W ten sposób coraz bardziej staje się prawdopodobnem, że ta zasada, ale tym razem już zupełnie świadomie, może stać się nicią przewodnią naszych dociekań w tej dziedzinie; zaczynamy lepiej rozumieć, jaką podstawę poważną może mieć odwrócenie przez Bleulera w tym właśnie sensie problematu, który nas tu interesuje, i jak mogą i powinny badania nad dziedzicznością doprowadzić w psychjatrji do pogłębienia naszych, jeszcze bardzo szwankujących, koncepcyj nozologicznych, stając się kryterjum ich prawidłowości.

Czyż nie znaczy to, że wszystkie przypadki obłąkania, które

[1]) Archives de Neurologie. Tom I 1880; str. 50 63.

znajdziemy w tej samej rodzinie lub w tem samem drzewie genealogicznem, zaliczymy bezwzględnie do tej samej „choroby“ umysłowej? Bynajmniej. Takie postawienie kwestji byłoby doktrynerstwem krańcowem, niedopuszczalnem w żadnej nauce, niedopuszczalnem przedewszystkiem w nauce empirycznej. Zresztą, nie moglibyśmy się zgodzić na takie postawienie kwestji, chociażby i z tego względu, że dziedziczność nie jest bynajmniej jedynem kryterjum prawidłowości naszych koncepcyj nozologicznych; cały szereg innych okoliczności tu jeszcze w grę wchodzi; tak, naprzykład, poddaliśmy analizie krytycznej koncepcję schizofrenji Bleulera, nie mówiąc przytem wcale o dziedziczności [1]). Przystępując do badań nad dziedzicznością, musimy wszak już z konieczności rzeczy posiadać pewne koncepcje nozologiczne z określoną zupełnie treścią; nie myślimy bynajmniej, że należy się ich zaraz wyrzec, jeżeli na ich podstawie nie dochodzimy odrazu do *similarité* w jakiejkolwiek rodzinie lub jakiemkolwiek drzewie genealogicznem. Dziedziczność jest w tej dziedzinie tylko jednem kryterjum pośród wielu; dopiero przez harmonijne współdziałanie tych wszystkich kryterjów dojdziemy do jasnych i prawidłowych koncepcyj nozologicznych; dziedziczność jednak domaga się swego udziału w tej pracy produkcyjnej, domaga się swych praw pod tym względem.

Ta rola idei *similarité* ujawni się w ten sposób przedewszystkiem nie tyle w postaci twierdzeń kategorycznych, ile w postaci pytań, jakie stawiać będziemy. Jeżeli w tem samem drzewie genealogicznem znajdujemy przypadki chorobowe, należące jaknajwyraźniej do różnych kategoryj, to nie będziemy uważali, że zadanie nasze jest spełnione z chwilą, kiedy na tej zasadzie twierdzić będziemy, że odziedziczona choroba przeistaczać się może, lecz będziemy się pytali, skąd się taka różnorodność w tem drzewie bierze. Pytanie to, jak łatwo z tego sobie zdać sprawę, postawione będzie w myśl zasady *similarité*. Z pośród czynników, które taką różnorodność wywołać mogą, przedewszystkiem musi być wzięta pod uwagę dziedziczność obustronna, t. j. ta rola, którą odegrać mogła przy ukazaniu się tych przypadków różnorodnych rodzina, z którą badana rodzina w danem miejscu się kojarzy. W rodzinie B., rodzinie epileptyków, znajdujemy w jednej gałęzi aż trzy przypadki zaburzeń umysłowych umysłowych o charakterze schizofrenicznym. Widzimy jednakże, że matka

[1]) La conception de la schizophrénie etc. l. c.

tych chorych wyszła właśnie za mąż za członka rodziny F., rodziny, w której, jak wiemy, istnieją przypadki schizofrenji. Chodzi więc w danym przypadku jedynie o to, że skaza, wniesiona przez ojca, okazała się silniejszą pod względem dziedziczno-biologicznym od skazy, przekazanej przez matkę, przytłumiła tę ostatnią i we właściwej sobie formie ukazała się w potomstwie; posługując się terminologją Mendla, możemy powiedzieć, że w danym przypadku schizofrenja okazała się cechą *dominante*, a epilepsja — *recessive*. Nie jest to więc bynajmniej dowodem *polymorphisme*; przeciwnie, chodzi o *similarité*. Wiemy również, że dziedziczność nie jest jedyną przyczyną zaburzeń umysłowych; istnieje cały szereg czynników zewnętrznych, których częściowo dokładnie jeszcze wcale nie znamy, a które mogą wywołać zjawienie się przypadków obłąkania w badanej rodzinie, zupełnie niezależnie od dziedziczności. Pod tym względem również będą mogły być postawione pytania w myśl idei *similarité*, i w ten sposób idea ta będzie nicią przewodnię naszych dociekań i koncepcyj. Stanowisko takie nie będzie bynajmniej zasługiwało na miano doktrynerskiego, gdyż pytania i problematy nigdy nie są doktrynerskie; mogą niemi być tylko bezkrytyczne, kategoryczne twierdzenia.

Znajomość nasza symptomatów klinicznych poszczególnych chorób umysłowych jest często niedostateczna, z drugiej strony koncepcje tych chorób, nie dość jasne i prawidłowe, nie odróżniają dokładnie i z dostateczną precyzją cech zasadniczych od cech pobocznych i drugorzędnych. Stąd w praktyce często spotykamy się z „trudnemi“, z „wątpliwemi“ przypadkami; wahamy się co do djagnozy. W tych przypadkach istnienie określonej dziedziczności przechyla szalę w stronę choroby, która istnieje w rodzinie, a która u innych członków często objawia się w zwykłej swej, niewątpliwej już formie. Stawiamy odpowiednią djagnozę; czynimy to w myśl idei *similarité*. W rodzinie B. zaliczyliśmy na tej zasadzie do epilepsji przypadek jeden, w którym chodziło o formę niezwykłą, i w którym djagnoza wydawała się wątpliwą; później, przy bliższej analizie tego przypadku, znaleźliśmy poza dziedzicznością inne jeszcze okoliczności, które na korzyść epilepsji przemawiały. W ten sposób wzbogacone zostają nasze wiadomości kliniczne o formach możliwych tej choroby, i utorowana może zostaje droga do stopniowego wytworzenia z biegiem czasu prawidłowej koncepcji o jej istocie. W innym znowu przypadku dowiedzieliśmy się, że jeden z członków tej samej rodziny B. wskutek poważnych zabu-

rzeń umysłowych został oddany do zakładu dla obłąkanych w Innsbrucku i spędził tam parę miesięcy; postawiono djagnozę „amentia“; przestudjowaliśmy jeszcze raz bardzo obszerną i dokładną obserwację z zakładu i przekonaliśmy się, że mogło chodzić o ostre zaburzenia psychiczne pochodzenia epileptycznego; odwiedziliśmy tego chorego w jego wsi i stwierdziliśmy u niego zupełnie wyraźnie, silnie bardzo zarysowane oznaki charakteru epileptycznego; nie ulegało już więcej wątpliwości, że chodzi o przypadek tej choroby. Zadowoliło to nas zupełnie, a to dlatego, że, jak sobie teraz zdajemy sprawę, odpowiadało idei *similarité*. Widzimy więc, jak idea ta bez szwanku najmniejszego dla danych empirycznych może się stać nicią przewodnią naszych dociekań. Dziedziczność w ten sposób zostaje powołana do zajęcia swego miejsca pośród innych kryterjów prawidłowości naszych koncepcyj nozologicznych, ażeby za pomocą harmonijnego i zgodnego współpracownictwa z niemi prowadzić naszą naukę dalej naprzód.

Punktem wyjścia naszych badań byli brat i siostra F., którzy znaleźli się jednocześnie w zakładzie zurychskim. Otóż i tu chodziło o przypadki „trudne“ pod względem djagnozy. Zaburzenia umysłowe następowały u nich okresami, między któremi istniały przerwy wieloletnie; pierwsze napady nosiły, zwłaszcza u brata, charakter maniakalno-depresyjnej psychozy, i taka też djagnoza była w swoim czasie postawiona; z biegiem czasu jednak coraz wyraźniej zaczęły występować oznaki pewnego ubytku inteligencji [1]); wobec tego, zarówno jak i wobec innych jeszcze symptomatów klinicznych, coraz prawdopodobniejszem się stawało, że przypadki te należy podporządkować schizofrenji; zresztą, przy dokładniejszem przejrzeniu historyj chorób można było znaleźć istnienie takich symptomatów, choć w słabszej formie, już i podczas pierwszych napadów, symptomatów, które właściwie nie pasowały do zwykłego obrazu maniakalno-depresyjnej psychozy. Powstało wówczas pytanie, czy nie chodzi tu jakby o formę mieszaną dwóch chorób, maniakalno-depresyjnej psychozy i schizofrenji, a następnie, czy nie daje się ten dość dziwny pod względem klinicznym obraz wytłomaczyć przez dwustronne obarczenie dziedziczne: jedna choroba byłaby przekazana w takim razie przez ojca, a druga — przez matkę. Widzimy, że takie postawienie kwestji odpowiada zupełnie ujęciu, któreśmy później u Magnan'a znaleźli, a o którem była wyżej mowa;

---

[1]) Na istnienie takich przypadków zwrócił uwagę, jak wiadomo, Urstein. l. c.

nicią przewodnią była i tu idea *similarité*. Jednakże dane nasze nie potwierdziły tego przypuszczenia; ze strony matki (rodzina B.) nie znaleźliśmy ani maniakalno-depresyjnej psychozy, ani schizofrenji; znaleźliśmy natomiast epilepsję. W rodzinie zaś ojca stwierdziliśmy istnienie przypadków schizofrenji; ta okoliczność stała się jeszcze jednym dowodem, że przypadki nasze do tej właśnie grupy należą, w sposób analogiczny, jak to miało miejsce z „wątpliwemi" przypadkami w rodzinie B., któreśmy zaliczyli do epilepsji na tej samej zasadzie, t. j. w myśl idei *similarité*. Na tem jednak nie koniec; znaleźliśmy również, że schizofrenja objawia się w tej samej niezwykłej formie, co u brata i siostry F., lub w formie bardzo zbliżonej jeszcze u trzech chorych naszej rodziny, i to w dwóch przypadkach u krewnych już bardzo dalekich. Fakt ten, zgodnie z tem, cośmy wyżej powiedzieli o dziedzicznem przekazywaniu syndromatów, zdaje się wyraźnie wskazywać na to, że forma ta specjalna schizofrenji nie jest tu tylko przypadkową, drugorzędną cechą procesu schizofrenicznego, lecz że jest czemś bardziej stałem i trwałem, skoro, jako taka, dziedzicznie przekazana być może; prawdopodobnem jest wobec tego, że stanowi ona pod względem nozograficznym zupełnie określoną i odmienną formę schizofrenji. Podzielamy zupełnie zdanie Bleulera, oparte zresztą częściowo przynajmniej na naszych badaniach: „Vorläufig unüberwindliche Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung der einzelnen Formen innerhalb der ganzen Schizophreniegruppe. Hier muss man umgekhert von der Hereditätsforschung allein den definitiven Aufschluss erwarten" [1]).

Widzimy tu znowu, jak idea *similarité* staje się nicią przewodnią naszych dociekań. W myśl jej postawione było na początku pytanie o możliwości wytłomaczenia specjalnej formy chorobowej, którąśmy znaleźli u brata i siostry F., przez dwustronne obarczenie dziedziczne. Gdy jednak fakty nie potwierdziły naszego przypuszczenia, idea ta w sposób giętki i bynajmniej nie doktrynerski przystosowała się odrazu do tej nowej konstelacji i, nie czyniąc najmniejszego gwałtu faktom, poprowadziła dalej nasze dociekania, dając cenne rezultaty.

*
* *

Spróbowaliśmy tu skreślić te wszystkie problematy, które powstają przy genealogicznych badaniach nad dziedzicznością chorób

[1]) Bleuler l. c.

umysłowych, i które przy tych badaniach uwzględnić należy. Mamy nadzieję, że udało się nam wykazać, jak wielkie znaczenie takie badania mieć mogą dla naszej nauki, zarówno pod względem teoretycznym, jak i praktycznym. Na zakończenie chcielibyśmy tylko dodać, że wobec wagi tych dociekań i ogromu materjału, którego wymagają, staną się one wówczas dopiero zupełnie owocnemi, gdy nie będą więcej pozostawione inicjatywie prywatnej poszczególnych badaczy, lecz gdy będą mogły być powierzone specjalnym instytucjom państwowym lub naukowym, uposażonym w niezbędne do tego środki.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warsz.

PRÓBA SYNTEZY NIEKTÓRYCH ZABURZEŃ POZAPIRAMIDOWYCH

Podał

K. ORZECHOWSKI.

Zapalenie nagminne mózgu charakteryzuje między innemi jedna paradoksalna cecha: objawy, których ono nie posiada. Zdumiewać musi, że ten zapalny proces chorobowy, rozsiany w całym układzie ośrodkowym, czasem wprawdzie dyskretny, nie rzadko jednak dający masowe nacieki (zob. choćby doniesienie Economa o obrazach zapalenia rogów przednich) — nie przebiega z objawami przedmiotowemi takiemi, jakie dają zresztą choroby organiczne nerwowe.

Prawie nigdy nie spotykamy w zapaleniu nagminnem mózgu objawów podrażnienia korowego, bardzo rzadko i na dalszym planie objawy piramidowe (nigdy porażenia, wprost wyjątkowo kloniczne odruchy, bardzo rzadko wyraźniejszą różnicę odruchów głębokich, rzadko prawdziwy odruch paluchowy Babińskiego). Również nadzwyczaj rzadko spotyka się w encephalitis epidemica objawy zajęcia neuronu obwodowego. Bardzo nieliczne są prawdziwe niedowłady gałkoruchowe. Rzadkie przypadki niedowładu n. twarzowego, które przechodzą dość rychło, nie dając zupełnego odczynu zwyrodnienia, i po których przejściu w zakresie przedtem poraźnym rozgrywają się objawy hyperkinezy, nie odpowiadają zwykłym postaciom porażenia obwodowego n. twarzowego. Zapalenie nerwów wzrokowych spotkałem na 300 z górą przypadków 2 razy, raz tarczę zastoinową. O zajęciu nerwu słuchowo-przedsionkowego wogóle nic nam niewiadomo, i to samo dotyczy reszty nerwów czaszkowych. Liczba spostrzeżeń, wskazujących na schorzenie rogów przednich, jest bardzo mała. Nie spostrzegałem nigdy objawów ogniskowych mózgowych takich, jak niemota, apraksja, połowicze nie-

dowidzenie, astereognozja. Wreszcie zapalenie nagminne mózgu wyróżnia się tą ujemną cechą, że nie spostrzega się w jego przebiegu żadnych, tak zwanych, przedmiotowych zaburzeń czucia.

Przy braku tu wyszczególnionych, zresztą w patologji organicznych cierpień mózgowych stale napotykanych objawów, znajdujemy natomiast w fazie ostrej zapalenia mózgu i w stanach późniejszych przedewszystkiem objawy ruchowe, któreśmy się już nauczyli, przynajmniej większą ich część, wywodzić z zajęcia ośrodków i dróg pozapiramidowych. Studjum zapalenia nagminnego mózgu zapoznało nas z bogatą i różnorodną treścią przejawów pozapiramidowych, poraźnych i podrażnieniowych, których dotychczas przeważnie nie znaliśmy. Ich wygląd zewnętrzny możnaby też określić—popełniając tylko niewielką przesadę—w następujący negatywny sposób: zaburzenia pozapiramidowe są to takie ruchowe zaburzenia, których nie znało obecne pokolenie neurologów, których znajomości nie przekazała mu tradycja.

Zapalenie nagminne mózgu ze swoim zespołem charakterystycznych, swoistych, i to nie tylko ruchowych objawów atakuje w ściśle wybiórczy sposób pewną ograniczoną część układu ośrodkowego, zakres pozapiramidowy, zaoszczędzając resztę układu nerwowego. Ponieważ zaś chodzi o sprawę anatomiczną rozlaną, musimy więc wybiórczość odnieść do działania toksycznego, niezależnego od usadowienia zmian zapalnych, zresztą, widocznie nie bardzo szkodliwych. Zapalenie nagminne mózgu szereguje się zatem obok chorób, w wybiórczy sposób nagabujących pewne, ściśle ograniczone części układu nerwowego, jak ostre zapalenie przednich rogów, tężec i wścieklizna[1]). Na drodze chorobowej dokonywa się tu doświadczenie, które nie udawało się dotąd fizjologom, ścisłego wyłączenia lub podrażnienia ośrodków i torów pozapiramidowych[2]). Fakt ten ułatwia zrozumienie genezy objawów w stadjach ostrych i w okresach późniejszych: uzasadnia też z drugiej strony wywodzenie w s z y s t k i c h objawów stałych i znamiennych (wczesnych i późnych) zapalenia nagminnego mózgu—o ile

---

[1]) Poza jadem encephalitycznym trzeba przyjąć pewne powinowactwo chemiczne, elektywne, do zwojów podstawy mózgu: dla tlenku węgla, w ograniczonej mierze dla jadu moczniczego i prawdopodobnie także dla CO_2 (schorzenia po nieudanem powieszeniu się).

[2]) Czy jad niszczy tylko ośrodki, poczem tory ulegałyby wtórnemu zwyrodnieniu, czy też odrazu dłuższy łańcuch neuronów ulega tutaj schorzeniu, na to anatomia patologiczna zapalenia nagminnego mózgu nie daje dotychczas pewnej odpowiedzi.

wychodzą poza zakres banalnych przejawów, towarzyszących każdemu ostremu cierpieniu mózgu lub każdej epidemii—z zaburzenia dróg pozapiramidowych. Mam tu na myśli obok bezspornych przejawów, jak pląsawica, zespół Parkinsonowski i t. p., także ruchy myokloniczne, drgania wiązkowe i włókienkowe, zaburzenia naczynioruchowe i wydzielnicze, a nawet psychiczne. Dochodząc do tego wniosku, musimy się z tem pogodzić, że na razie związek, tak przedstawiony, wydaje się często niejasny, czasem nawet opaczny.

Przed przejściem do dalszych wywodów, wymaga poruszenia kwestja, czy późne stany są produktem dalszego rozwoju i trwania sprawy zapalnej, czy są tylko pozostałościami, to jest, czy odpowiadają „bliznom". Najgłośniejszym przedstawicielem pierwszego kierunku jest Netter. Kliniczne względy każą raczej opowiedzieć się za drugiem przypuszczeniem. Ostrawe objawy bowiem wyczerpują się w ciągu kilku tygodni do kilku miesięcy, to jest jak długo trwa gorączka z początku, — potem stan podgorączkowy — i ogólne niedomaganie. W tym okresie czasu można wyróżnić w krzywej ciepłoty ciała i w odpowiednich wahaniach objawów ogólnych i nerwowych kilka zwolnień i zaostrzeń, poczem zaczyna się zdrowienie, i z tą chwilą należy przypuścić wyczerpanie się chorobotwórczości jadu. To, co potem następuje, nie jest wynikiem dalszego działania jadu, nie jest wyrazem klinicznym nowych zaostrzeń zapalnych. Jeśli po roku jeszcze bakterjologicznie stwierdza się istnienie jadu w układzie ośrodkowym, to nie dowodzi to zgoła, że w dalszym ciągu podtrzymywał on chorobowe swoje działanie na ustrój gospodarza. Mnie osobiście znane są tylko 2 przypadki późnych prawdziwych nawrotów w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu.

Jeśli więc w przebiegu przypadków, które w ostrym, początkowym okresie wykazywały objawy pląsawicze, wytwarza się z czasem, nieraz dopiero po roku zespół Parkinsona, wydaje mi się prawdopodobniejszem przypuścić, że zespół ten jest zejściem pląsawicy encephalitycznej, a nie wykładnikiem nowych, dalszych ognisk zapalnych, które przez ten długi okres czasu dodawały się i narzucały na zmianę pierwszego okresu i to w tak kunsztowny sposób, by stworzyć właśnie obraz Parkinsona, a nie inny. Wydaje mi się więc, że objawy Parkinsonowskie są dalszym ciągiem tego zaburzenia, które, powstając nagle i ostro, w doraźny sposób niszcząc tory pozapiramidowe, daje obraz kliniczny pląsawicy. Objawy późne są samoistnem wyłonieniem z ostrych. Parkinsonoid poencephalityczny jest przerodzeniem się plą-

sawicy. Aby do tego przerodzenia się mogło dojść, musi się stać zadość dwom wymogom: zniszczenie wyższego neuronu pozapiramidowego musi być zupełne, powtóre, trzeba na to czasu. Twierdzenie to zakrawa na paradoks, którym jednak nie jest, analogję widzimy w kolejności objawów porażenia połowiczego torebkowego: w pierwszym okresie porażenie wiotkie z odruchami głębokiemi żadnemi lub słabemi, z brakiem odruchów obronnych i patologicznych, w drugim ustala się z czasem niedowład z przykurczami, odruchami klonicznemi, spastycznemi, patologicznemi i obronnemi.

Pląsawica nagminnego zapalenia mózgu jest wiotkiem porażeniem układu pozapiramidowego[1]. Zwiotczenie dotyczy tu sarkoplazmy, to jest tej części komórki mięsnej, która przedewszystkiem pozostaje w usługach tonusu mięśniowego — na jej to tle i o nią oparte rozgrywają swe skurcze ostateczne przedłużenia układu pozapiramidowego, włókienka mięśniowe (*myofibrillae*)[2]. Stąd objawy pląsawicze: nadmierna łatwość wyzwalania ruchów, bezmierna ich wybujałość, asthenia, hypotonia, osłabienie lub brak ruchów przeciwniczych i nastawczych, charakter wahadłowy odruchów głębokich[3].

Zespół Parkinsonowski późny jest przykurczowem porażeniem układu pozapiramidowego. Tu też nigdy nie stwierdzamy hypotonji, a napięcie mięśniowe tylko w rzadkich przypadkach jest — a właściwie może tylko wydaje się — prawidłowe[4]. Przykurcz sarkoplazmy zaburza tu sprawne rozkurczanie

---

[1]) Z tego nie wynika zaprzeczenie lokalizacji pląsawicy w dużym łuku odruchowym torów pozapiramidowych, przechodzącym przez móżdżek i jądro czerwone.

[2]) Po szczegóły odsyłam do wykładu klinicznego „O unerwieniu pozapiramidowem" w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" 1922. Terminu „tonus" używam celowo dla wyróżnienia stanów napięcia sarkoplazmy od innych rodzajów napięcia mięśniowego.

[3]) Pogląd ten stoi w sprzeczności ze zjawiskiem zesztywnienia wskutek odmóżdżenia (*decerebrate rigidity*), występującego natychmiast po przecięciu śródmóżdża powyżej okolicy jądra czerwonego. W doświadczeniu Sherringtona zostają atoli przerwane obok dróg pozapiramidowych także tory piramidowe i cały szereg innych, doprowadzających, co może mieć swój wpływ na wystąpienie doraźne sztywności. Powtóre, w pląsawicy encephalitycznej mogą się kojarzyć objawy wyłączenia ośrodków i działania hamującego przez wpływ toczącej się sprawy toksyczno-zapalnej, drażniącej niższe neurony.

[4]) W pewnych przypadkach ujawnia się hypertonja tylko przy ruchach czynnych (Gerstmann i Schilder) lub przy ruchach automatycznych, np. w czasie chodu (*syntonie d'automatisme Roussy'ego i Cornila*), albo zjawia się jako odczyn paradoksalny np. na polecenie zluźnienia mięśni (*paratonia Dupré'go*).

się mięśni, a zwiększony opór tarcia na powierzchni zetknięcia przykurczonej sarkoplazmy z włókienkami utrudnia zapoczątkowanie i ciągłość ruchów i wyładowanie kinetyczne siły. Wzmożenie pobudliwości odruchowej neuronów pozapiramidowych niższego rzędu prowadzi do pewnego wzmożenia odruchów głębokich o typie nagłego wstrzymania (*arrêt brusque*), do wybujania odruchów przeciwniczych, a często też nastawczych i wreszcie z racji wzmożenia bezpośredniej i odruchowej pobudliwości sarkoplazmy do pseudomyotonicznych odczynów, mechanicznych i elektrycznych, do dwojenia się i wieloraczenia skurczów w odpowiedzi na pobudzenia zewnętrzne[1]).

W pewnych przypadkach porażenia piramidowe wykazują od początku stan przykurczowy, a w każdym razie zjawiają się bez poprzedniego stadjum wiotkiego. Analogicznego stanu wśród porażeń pozapiramidowych dopatruję się w stanach letargicznych. Odpowiadają one prawdopodobnie mniej ciężkim zmianom anatomicznym w układzie nadjądrowego unerwienia sarkoplazmatycznego, dlatego nie wykazują wiotkości pląsawiczej, z tego też powodu dają może lepsze rokowania, w pewnych jednak przypadkach powoli przechodzą w trwały obraz choroby Parkinsona. Obecnie, gdy nauczyliśmy się rozumieć mechanizm porażeń pozapiramidowych, nie potrzeba chyba długo dowodzić, że objawy, jakie tu spotykamy, zastyganie („zasypianie“) chorych w każdej pozycji, ich kataleptyczność, opadanie powiek, rzekome niedowłady gałkowe (Bollack i inni) są stanami poraźnemi tonusu[2]).

Stany te są więc wrzekomo letargiczne, w rzeczywistości są to ostre zespoły Parkinsonowskie, ostre

---

[1]) Za mało poświęca się uwagi cennemu objawowi przedmiotowemu porażenia dróg pozapiramidowych, występującemu w postaci pseudomyotonicznych zaburzeń—nazywam je pseudomyotonicznemi, ponieważ źródło ich powstania jest odruchowe (Frank, Vincent i Hagenau, Bourgignon). W odpowiedzi na pobudzenie mięśni wprost lub pośrednio występuje skurcz z przedłużonym rozkurczem, albo po ustaniu skurczu (i podrażnienia), zjawia się drugi wyraźny skurcz, albo kilka drżących słabych skurczów w powolnym rytmie. Objaw ten najłatwiej wywołać z mięśnia piszczelowego przedniego, ramienno-sprychowego, czasem z czworobocznego. Opisali go pierwsi, Bregman w kurczu torsyjnym (1911), Koelichen i Skłodowski w stwardnieniu rzekomem, Soederbergh w chorobie Wilsona.
Zdaje się, że należą tu także odruchy toniczne (jabym je nazwał rakietowe) Gordona—Bregmana, opisane w pląsawicy zwykłej, które jednak, jak sądzę, na podstawie 4 przypadków mogą się także zdarzyć w pląsawicy encephalitycznej.

[2]) O ile mi wiadomo, zwrócił na to uwagę dotychczas tylko Marinesco.

porażenia pozapiramidowe o charakterze już nieco przykurczowym[1]).

Tak zwany letargizm encephalityków nie zależy więc od pierwotnego zaburzenia hypotetycznego ośrodka snu. Uderza przecież, jak ci chorzy, pozornie zatopieni w głębokim śnie, natychmiast nieraz odpowiadają na pytanie, wprost bez najmniejszej chwili przejścia z rzekomego snu w stan jawy, jak często ci chorzy „śpiączkowi“ doskonale wiedzą, co się dzieje wokół w czasie ich „snu“. Inni skarżą się często wprost na stałą bezsenność w okresie letargji. Zaledwie w kilku przypadkach, ja i koledzy z mego oddziału lwowskiego, mogliśmy stwierdzić, że chorzy rzeczywiście spali. Taką prawdziwą śpiączkę można wytłumaczyć w sposób prosty, nawet abstrahując od tych rozlicznych okoliczności w sytuacji chorobowej encephalityka, które także w innych cierpieniach mózgowych doprowadzają często do śpiączki. Mianowicie stan znieruchomienia Parkinsonowskiego może kojarzyć się z zawieszeniem funkcyj psychicznych, analogicznie do rzutowania się na psychikę innych objawów pozapiramidowych, powtóre stan ten może działać nasennie, jak działa wogóle bezruch, naprzykład wywołany przez zawinięcie w koc. Stan ostry Parkinsonowski działa przy sprzyjających zresztą warunkach jako „kaftan chorobowy“, wywołuje bezruch, a pośrednio sen.

Dlatego umiejscawianie zaburzenia snu w ośrodku symptomatologicznym jest chybionem zamierzeniem, nawet w postaciach czysto letargicznych. Sen jest tu zjawiskiem pozornem lub wtórnem. Próby, idące w kierunku ustalenia ośrodka snu na podstawie spostrzeżeń z naszych epidemij, należy uważać za jałowe. Tak samo poronione są próby wyodrębniania postaci chorobowych na podstawie zaburzeń snu. Dysletargizm wynika z wahań zaburzeń tonusowych, bezsenność zaś jest zawsze tam tylko, gdzie jest niepokój i z niego wynika, że

[1]) Chorzy, zgłaszający się z obrazem parkinsonoidu, mówią czasami, że między okresem zdrowienia a początkiem obecnych objawów czuli się zupełnie zdrowi i oddawali się pracy przez szereg miesięcy. Tego rodzaju przypadki potwierdzałyby zapatrywanie o skłonności w zapaleniu nagminnem mózgu do późnych nawrotów. Możliwe jest jednak inne tłumaczenie, które mojem zdaniem raczej jest dopuszczalne w przeważnej części wypadków tego rodzaju. Początkowy okres późnego parkinsonoidu przebiega wogóle niepostrzeżenie: zwiotczenie przetwarza się powoli w stan przykurczowy, przyczem zachodzi widocznie stadjum, w którem sarkoplazma przestała już być zwiotczała, wytwarzający się zaś przykurcz dosięgnął dopiero prawidłowego nasilenia tonusu. Dopóki ten stan trwa, chorzy mogą się czuć dobrze, t. j. czuć się sprawnymi w zakresie ruchowym.

zaś ten niepokój, dochodzący do podniecenia psychoruchowego, ogarnia zazwyczaj chorych ze zbliżaniem się nocy, wysnuwa się stąd zaburzenie kolejności snu, bo chorzy śpią wówczas we dnie, to jest w tej porze, kiedy niepokoju nie odczuwają. (B a l e j).

Jak już wyżej powiedziałem, należy też wiązać z układem prążkowato-bladym z j a w i s k a m y o k l o n i c z n e i wiązkowe, które się cechują: rytmicznością, trwaniem bez końca, często tonicznym charakterem, często zależnością od pobudzeń skórnych miejscowych. Występują one tylko z początku choroby, ograniczać się mogą do małych obszarów mięśniowych i z czasem ustępują, zarówno w przypadkach zdrowienia, jak i postępu choroby. Ruchy te zjawiają się w tym okresie chorobowym, w którym przywykliśmy przypuszczać raczej stany podrażnienia, co skłania mnie do upatrywania w nich przejawów podrażnienia wierzchołków jądrowych układu pozapiramidowego, do uważania ich za r o d z a j J a c k s o n a t e g o ż u k ł a d u, w którym zapewne istnieją osobne ośrodki dla poszczególnych grup mięśniowych. Wydaje się zgoła nieprawdopodobnem, by źródłem myoklonji były zmiany w rogach przednich (E c o n o m o i inni), przy których myoklonie tego typu byłyby musiały już być dawniej znane. Drgania wiązkowe i włókienkowe tak żywo przypominają takież ruchy w zatruciu weratrynowem, że nie waham się odnieść ich również pośrednio do układu pozapiramidowego (wywiązanie samoistnych ruchów włókienek przy lekkich stanach porażenia sarkoplazmy — vide J o t e y k o, F r a n k).

Stałem zjawiskiem tak w ostrej fazie, jak i w zejściach, są u chorych na zapalenie nagminne mózgu objawy n a c z y n i o r u c h o w e, między innemi stałą skargą chorych późnego okresu jest marznięcie, stale też stwierdza się u nich w zimie, w atmosferze niezbyt ciepłej pokojowej, chłodne zimne kończyny, ze skórą na palcach delikatną, wygładzoną. Przewaga tych objawów jest z reguły po stronie, wykazującej wybitniejsze zaburzenie ruchowe. W przypadkach, w których chorzy wyszli względnie cało, jako jedyną pozostałość stwierdzamy często objawy p s y c h a s t e n i c z n e z poczuciami trzewiowemi ze strony żołądka, kiszek, serca. Gdy unaocznimy sobie, że obwodowe neurony pozapiramidowe, opuszczające rdzeń, przechodzą przez zwoje sympatyczne, wydają się nam objawy naczynioruchowe i odżywcze zrozumiałe, podobnie jak szereg innych ze sfery wydzielniczej. Wyłania się tu zagadnienie związku tych zaburzeń parasympatycznych z psychastenicznemi stanami wogóle. Geneza tych stanów może

wszak tkwić w zaburzeniach funkcjonalnych i anatomicznych układu parasympatycznego, stąd może wychodzić zmiana zasadniczego tonu nastrojowego (zob. J. Mazurkiewicz), do którego dorabia treść kora mózgowa i wyposaża go w uzasadnienie.

Podnosząc doniosłość objawów ze strony narządu wegetatywnego w symptomatologji nagminnego zapalenia mózgu, niepodobna nie poruszyć jednej jeszcze możliwości. Przypuszcza się powszechnie, że istnieje jakaś zależność zmian anatomicznych w zwojach podstawy mózgu, w chorobie Wilsona i w stwardnieniu rzekomem, od marskości wątroby. Wobec tego, że wątroba jest zaopatrywana przez układ wegetatywny, stosunek zależności może być wprost odwrotny: marskość wątroby może być schorzeniem wtórnem. Z drugiej strony, może pierścień okołorogówkowy Fleischera zależeć od zaburzeń układu wegetatywnego, który kieruje rozmieszczeniem ciał barwikowych w ustroju, może więc mieć znaczenie pośredniego objawu pozapiramidowego.

Na zakończenie chcę wreszcie podnieść jeszcze jeden niesłychanie doniosły szczegół, na który, jak się zdaje, prócz R. Hunta nikt nie zwrócił głębszej uwagi. Stany pląsawicze encephalityczne idą zawsze w parze z podnieceniem psychicznem, które bywa często wesołe, połączone z dowcipkowaniem, lub złośne, rzadziej z domieszką przygnębienia. W stanach pseudoletargicznych i w zespołach Parkinsonowskich późnych stwierdzamy wybitne zwolnienie procesów psychicznych, na które czasem sami chorzy wprost się skarżą. Ten bradypsychizm występuje w całej pełni w tych rzadkich chwilach, kiedy chorych opuszcza ich zewnętrzne zahamowanie ruchowe. Stan psychiczny jest w obu przykładach skoordynowany z zachowaniem ruchowem, a współczesność obu niezawodnie nie jest rzeczą przypadku, ani też objawy ruchowe zjawiskiem wtórnem. Przejawy pozapiramidowe tem się zatem jeszcze cechują, że wkraczają one przemożnie w sferę zjawisk psychicznych, od której objawy piramidowe, poraźne i podrażnieniowe, — mam tu na myśli padaczkę Jacksonowską — trzymają się zdaleka [1]).

[1]) Podobny tok myślowy znajdujęmy w pracach Kleista, który wychodził ze studjum apraksji psychomotorycznej. (Wszelka akineza psychomotoryczna pociąga za sobą zwolnienie procesów psychicznych, natomiast wzmożenie patologiczne ruchów dowolnych, emotywnych i współruchow sprowadza ogólne nasilenie czynności myślowych). Odmiennie od Kleista uzależniam tutaj szybkość, wzgl. zwolnienie procesów psychicznych wyłącznie od sfery ruchowej pozapiramidowej.

Przytem należy przyjąć, że omawiane wtórne zjawiska psychiczne, mianowicie stan podniecenia psychicznego, wyzwolony przez wiotkie porażenie pozapiramidowe, a bradypsychizm, występujący na miejsce tegoż w następstwie stanu przykurczowego — przecież mogą wpływać na dalsze kształtowanie się i nasilanie zaburzenia ruchowego, które je wywołało. Niewątpliwie więc stan maniakalny — w pewnym stopniu zdarzający się nieraz także w chorea minor—potęguje w pląsawiczem stadjum łatwość ujawniania się pobudzeń ruchowych. Z drugiej strony psychiczne zahamowanie w parkinsonoidzie przedłuża stan utajonego pobudzenia ruchów dowolnych i ich przebieg, wpływa na urywania się ruchu i przestanki w czasie jego wykonywania. Niemożność przeprowadzenia pobudzeń woli natychmiast w ruch, a dopiero po przewalczeniu pewnego dłuższego okresu utajenia, tysiąckrotne przekonywanie się chorego o istnieniu tej niewidzialnej zapory na końcu jego neuronów ruchowych, osłabia i z czasem wyczerpuje jego inicjatywę ruchową a także i możność podejmowania inicjatywy, podawanej mu postronnie.

Chory skrępowany w kaftanie, narzuconym mu przez stan chorobowy, który mógłby wprawdzie rozerwać ten kaftan przy wysiłku, lecz musiałby go szarpać tyle razy w ciągu dnia, ile razy chce ruch z siebie wydobyć, poddaje się z czasem krępującym go więzom, a w miarę tego potęguje się coraz więcej jego znieruchomienie i zesztywnienie. Temby sobie można tłómaczyć paradoksalne działanie hyoscyny u pewnych parkinsonowców, na których niewątpliwie działa ona psychicznie pobudzająco właśnie dlatego, że zrzuca z nich kaftan zahamowania ruchowego. Zresztą, jak wiadomo, działa hyoscyna wprost przeciwnie, porażając podniecenie psychiczne.

ZABURZENIA UMYSŁOWE W ZWIĄZKU Z TYFUSEM PLAMISTYM

podała

W. MORAWSKA.

Epidemja duru plamistego w Rosji w latach 1919 — 1921 sprowadziła znaczną liczbę chorych z zaburzeniami psychicznemi potyfusowemi do szpitalów rosyjskich. Pracując w Smoleńskim szpitalu psychjatrycznym w czasie owej epidemji, miałam sposobność obserwować około 300 przypadków podobnych zaburzeń; ponieważ jednak warunki pracy w szpitalu smoleńskim zupełnie nie sprzyjały spokojnej pracy, z ogólnej liczby obserwowanych przezemnie przypadków 124 tylko nadają się jako materjał do wyprowadzenia pewnych wniosków. Chociaż nawet i te 124 przypadki nie zostały pod wielu względami dostatecznie opracowane, mogą jednak wzbudzić pewne zainteresowanie dzięki dłuższej obserwacji, jakiej wiele z nich podlegało, i względnej rzadkości materjału podobnego w literaturze.

Materjał swój podzielilam na 6 grup, z góry jednak zaznaczam, że podział to sztuczny, że w wielu przypadkach trudno z pewnością zdecydować, do jakiej grupy owe przypadki zaliczyć ze względu na wiele cech wspólnych 2 — 3 grupom. Po dokładnem rozpatrzeniu wszystkich przypadków otrzymuje się wrażenie, że mamy tu do czynienia z jedną formą zaburzeń umysłowych proinfekcyjnych, z reakcją organizmu na wstrząs, spowodowany przez tyfus plamisty, z reakcją, rozmaicie występującą u różnych osobników, zależnie od ich danych wrodzonych, niezależnie od ciężkości infekcji i obarczenia dziedzicznego.

Na pierwszem miejscu postawić mi wypadnie 10 przypadków zaburzeń umysłowych w przebiegu tyfusu. Niektóre z nich zaczęły się na 3—4 dzień choroby, trwały krócej lub dłużej, w niektórych przy-

padkach nie kończyły się z obniżeniem ciepłoty ciała, lecz przechodziły w krócej lub dłużej trwające psychozy potyfusowe. W innych przypadkach, zacząwszy się przy końcu tyfusu (na 10 — 11 dzień), przechodziły zaburzenia psychiczne zupełnie po 2—3 dniach, w innych wreszcie zaczynały się one jednocześnie prawie z obniżeniem t⁰.

Wszystkie te psychozy tyfusowe noszą cechy bezładu myślowego z licznemi omamami zmysłowemi, urywkowemi urojeniami, częstem podnieceniem psychoruchowem, niedostępnością zupełną dla wrażeń świata zewnętrznego, wszystkie one prawie kończą się raptownem odzyskaniem świadomości („jakby mi zasłona z mózgu spadła", mówił jeden chory), w nielicznych tylko przypadkach częściowy powrót świadomości ustępuje miejsca nawrotom zupełnego bezładu myślowego. Treść omamów i urojeń podobnych chorych jest najrozmaitsza: biorą udział w zgromadzeniach politycznych, bujają na aeroplanach, walczą z czrezwyczajką, z Niemcami, z djabłem, budują barykady i t. d. Po przyjściu do przytomności większość chorych, zaabsorbowana szczegółami życia realnego, wykazuje zupełną amnezję co do stanów przeżytych, i w nielicznych tylko przypadkach chorzy z przyjemnością, strachem lub odrazą opowiadają część z tego, co przeżyli w czasie bezładu myślowego. W niektórych przypadkach pewne urojenia pozostają jeszcze na czas pewien, chory przez parę dni boi się wejść do pokoju, w którym leżał, wierzy, że ma być rozstrzelany, że zabił tylu i tylu ludzi i t. d. Po kilku dniach i ten stan przechodzi, i chory zaczyna powoli przystosowywać się na nowo do otaczających go warunków życia, przez dłuższy jednak jeszcze przeciąg czasu wykazuje cały szereg zaburzeń psychicznych i nerwowych.

Przytaczam krótkie wyciągi z historyj chorób:

1. **Ł. P. 22 l.** Przyjęta do szpitala 31.I 1919 z t⁰ 39,1⁰ w stanie bezładu myślowego i znacznego podniecenia psychomotorycznego: chce uciekać ze szpitala, modli się, prosi o ratunek i przebaczenie. Objawy fizyczne, odpowiadające 10—11 dniu tyfusu wysypkowego. 2.II t⁰ prawidłowa, chora na pytania nie odpowiada, leży na łóżku, w nocy śpiewa. 3.II zupełnie spokojna, zorjentowana co do czasu i swojej osoby, nie wie, co się z nią działo przez ostatnie dni parę, zaprzecza jednak urojeniom i omamom. Męczy się prędko przy każdym wysiłku psychicznym. 8.II. Wypisana psychicznie zdrowa, fizycznie bardzo wycieńczona.

71. **K. W. 47 l.** Przyjęty do szpitala 20.VII, nie orjentuje się co do czasu, miejsca i otoczenia, wypowiada urojenia prześladowcze (narzeczona go chce otruć), chce uciekać. Fizycznie — tyfus plamisty na 5 dzień trwania (wysypka). 29.VII chory przyszedł do siebie, nie przyznaje się do swych bredzeń i omamów.
10.VIII. Wypisany ze szpitala jako umysłowy zdrowy.

Drugą grupę stanowi 27 przypadków (2 kobiety i 25 mężczyzn, wszyscy w wieku 17—30 lat) nieznacznych stosunkowo zaburzeń psychicznych o przebiegu bardzo krótkotrwałym, zakończonych powrotem do zupełnego zdrowia psychicznego, choć w 8 przypadkach tyfus przybrał formę bardzo ciężką, a w innych przypadkach pozostały jeszcze objawy nerwowe: bóle pni nerwowych, nieznaczna głuchota i dyzartrja, które ustąpiły po kilku dniach dopiero. W 4 przypadkach mieliśmy do czynienia z podwójną infekcją (tyfus wysypkowy i powrotny, tyfus wysypkowy i biegunka krwawa). Jako charakterystyczne objawy chorych tej grupy, występowały ze strony psychicznej: bezradność, niepewność, ciągłe wątpliwości, lekkie amnezje, natrętne pytania i idee, uczucie niedostateczności psychicznej, trudność skupienia uwagi i kombinowania, nieścisłe odpowiedzi, zmienność nastroju, wreszcie łatwość męczenia się; ze strony fizycznej — wzmożenie odruchów ścięgnowych i skórnych, drobne drżenie włókienkowe mięśni języka, drżenie palców wyciągniętych rąk, powiek, czasem całego ciała, wzmożona pobudliwość mięśniowa, często osłabienie odruchów gardzielowych i spojówkowych, dermografizm czerwony, bicie serca, ogólna słabość fizyczna. Po upływie kilku lub kilkunastu dni wszyscy chorzy tej grupy powracali do zupełnego zdrowia psychicznego. Z rozmów z chorymi okazało się, że wszyscy oni przechodzili w czasie tyfusu krótkie lub dłuższe okresy bezładu myślowego z omamami i urojeniami.

Następną grupę stanowią 22 przypadki (13 mężczyzn i 9 kobiet) w wieku od lat 25—50. Większość mężczyzn (9) niżej lat 30, większość kobiet (5) starsza nad lat 30. Przedstawiciele tej grupy przebywali w zakładzie od kilku dni do $2^1/_2$ miesięcy; wszyscy przyjmowani byli do szpitala w stanie amencyjnym, który wystąpił u nich w kilka dni po spadku temperatury ciała, u niektórych tylko zaburzenia umysłowe zaczęły się w 10 — 40 dni po zakończeniu tyfusu. Objawy ze strony psychicznej: niezupełna świadomość, dezorjentacja, trudność skupienia uwagi, zaburzenia pamięci, bezradność, mazgajowatość, urywkowe bredzenia prześladowcze, usposobienie depresyjne, osłabienie krytyki, czasem krótkotrwające stany podniecenia, zanieczyszczanie się. Stan podobny przechodzi po kilku dniach, i chory po raptownym powrocie do zupełnej świadomości ma objawy psychasteniczne, właściwe chorym 2-ej grupy, po wyrównaniu których bywa wypisany jako zupełnie zdrowy umysłowy. Z opowiadań chorych wi-

dać, że wszyscy oni przechodzili w czasie tyfusie również stany bezładu myślowego i podniecenia ruchowego.

Przykłady:

44. K. A. 40 l. Zachorowała umysłowo po powrocie ze szpitala epidemicznego, dowiedziawszy się o śmierci męża.. Przyjęta do szpit. psych. 25.VI 1919 w stanie lekkiego podniecenia, jęczy, załamuje ręce, treści wielu pytań nie rozumie, mówi, że wszystko zapomniała. Mówi: „aha, mam się poprawiać, aha, dajcie mi pomyśleć, uspokoić się, ja was się boję, męża pochowałam, mam jeszcze troje dzieci". Sprzeciwia się przy rozbieraniu. Fizycznie bardzo wycieńczona. 26.VI. Przyszła do siebie, mówi, że wczoraj się z nią coś stało z tęsknoty po mężu, że bała się kąpieli, bo przypuszczała, że ją utopią. Szczęśliwa, że nie „zwarjowała", prosi, by ją wypisano.

27.VI. Silny niepokój, chwilowy bezład myślowy. 3.VII. Psychicznie znacznie lepiej—10.VII. Wypisana jako zdrowa umysłowo.

75. S. E. 27 l. Przyjęty do Gedeonówki zaraz po tyfusie wysypkowym 16.VII 1919. Bezradny, niezdecydowany, orjentacja co do miejsca, czasu i otoczenia niezupełnie prawidłowa, nie wie, gdzie się znajduje, przypuszcza, że jest na tamtym świecie, boi się wszystkiego i wszystkich. Opowiada swoje życie, służbę w wojsku, tyfus. Bardzo łatwo męczy się. 17—18.VII. Bardziej pewny siebie, zorjentowany prawidłowo, krytyczny stosunek względem siebie i otoczenia. 28.VII. Wypisany jako zdrowy nmysłowo.

68. R. B. l. 18. Przyjęty 30.VII 1919. Niepewny siebie, zdezorjentowany, nie pamięta, co było przed paru dniami, nie wie, że chorował na tyfus, nie wie, gdzie się znajduje. 7 + 8 = ? myśli długo nad odpowiedzią, wreszcie zapomina zupełnie pytania. Do swego łóżka wrócić nie może. Męczy się łatwo przy badaniu. 1—8.VII. Stopniowo poprawił się zupełnie prawie, nie może określić, jak dawno jest w szpitalu. 14.VIII wypisany jako zdrowy umysłowo. Podług opowiadań ojca chory 29.VII był bardzo niespokojny, chciał uciekać, wypowiadał bredzenia prześladowcze, już jednak w drodze do szpitala zaczął się uspokajać.

Z pozostałych przypadków w 1-ym stan amentywny ustąpił po 7 dniach, w 10 po 2 tygodniach, w jednym po 1 miesiącu, w czterech wreszcie po $2^1/_2$ miesiącach.

Ciekawem wreszcie jest tu do zaznaczenia, że w 5 przypadkach tej grupy zaburzenia psychiczne wystąpiły w parę lub kilka tygodni po zakończeniu tyfusu w okresie rekonwalescencji, gdy chory podlegał pewnemu urazowi psychicznemu (śmierć bliskiej osoby) lub też był przez warunki zmuszony do wysiłku psychicznego, do którego mu jeszcze sił nie wystarczało (daleka podróż).

Swoim bezładem myślowym, urywkowemi urojeniami i swem zabarwieniem często depresyjnem przypadki tej grupy zbliżają się do przedstawicieli grupy następnej (4-ej), która przedstawia jakby nasilenie uprzedniej.

I tu spotykamy się ze stanami amentywnemi, lecz znacznie dłużej trwającemi, z silnem podnieceniem psychoruchowem, niepokojem, licznemi bredzeniami prześladowczemi, z omamami, które, również jak i bredzenia, nosiły charakter bardziej stały. Zabarwienie depresyjne przeważa w przypadkach tej grupy: często występują wahania, chwilowy powrót do świadomości. W cięższych przypadkach spotykamy agresywność, niszczenie bielizny, mebli, odmowę jedzenia, zanieczyszczanie się, ucieczki, czasem stereotypję i negatywizm. Z 38 przypadków tej grupy w 8 przypadkach powrót do świadomości nastąpił po 10—14 dniach, w pozostałych chorzy przebywali w szpitalu od 1—4 miesięcy. 11 chorych tej grupy wypisani jako zdrowi, 7 ze znacznem polepszeniem, dającem prawo przypuszczać zupełne wyzdrowienie w krótkim przeciągu czasu, 8 z mniej wyraźnem polepszeniem, 4 bez polepszenia, 8 umarło z powodu nieżytu kiszek i gruźlicy, u dwóch z nich wystąpiło na parę dni przed śmiercią znaczne polepszenie stanu umysłowego. Co do 8 przypadków, wypisanych z nieznacznem polepszeniem, i 4 bez polepszenia, zaznaczyć trzeba, że znajdowali się oni w szpitalu nie wyżej nad miesiąc, nie można więc wypowiedzieć się co do ich wyzdrowienia psychicznego.

Do grupy tej należy 28 mężczyzn i 10 kobiet w wieku od lat 13—55, z nich 24 mężczyzn, 5 kobiet młodszych i 4 mężczyzn i 5 kobiet starszych po nad lat 30. Polepszenia w przypadkach tej grupy nie zależą ani od czasu trwania choroby, ani od ciężkości tyfusu, objawów psychicznych, znaczne obarczenie dziedziczne również nie przeszkadza wyzdrowieniu.

Przykłady:

73. O. W. 21 l. Tyf. wysypk. w kwietniu 1919. Zachorował umysłowo w drugiej połowie maja 1919. Przyjęty do szpitala 1.VI 1919: niepokój, płacze, boi się pożaru i straty majątku i rodziny, skarży się na swój los. Orjentacja niezupełna. Negatywizm. 2.VI. Podniecenie, wyskakuje z łóżka, rzuca bieliznę, sprzeciwia się ubierającym go. Na pytania nie odpowiada, lękliwie patrzy na wszystkie strony. Odmawia jadła, zaciska zęby. 3.VI spada z łóżka, pełza po podłodze, przewraca się z boku na bok, przyjmuje dziwaczne pozycje, zanieczyszcza się kałem i moczem. 4 — 6.VI. Bezradny, lękliwy, podejrzliwy, na pytania nie odpowiada albo też wypowiada jakieś zdania bez związku. Je lepiej. 7—11.VI. Bezład myślowy, dezorjentacja. Słyszy głosy rodziny, boi się swoich ziomków. 15.VI. Znacznie spokojniejszy, zaczyna orjentować się prawidłowo. Opowiada dokładnie swe życie. Mówi, że po tyfusie stracił przytomność, bał się pożaru, widział swą rodzinę grozili mu sąsiedzi. 21.VI. Wypisany jako zdrowy umysłowo.

86. E. I. 32 l. Tyfus plamisty w końcu marca 1919 r. Przyjęty do szpitala 29.IV 1919: wycieńczony, smutny, mówi wolno, z trudnością, daje sprzeczne wiado-

mości o sobie, pyta się, gdzie się znajduje. V—VI: zahamowany, depresyjny stan, na pytania nie odpowiada. VII—4 razy uciekał ze szpitala, mówi, że chciał iść do domu do siebie, do Smoleńskiej gub. 26.VII. Znów próba ucieczki, przyprowadzony z powrotem, mówi, że chce do domu do Smoleńska o 20000 wiorst od szpitala. Płacze, bije głową o ścianę, skarży się że tu mu bardzo źle. Orjentacja co do czasu prawidłowa. 3.IX. Spokojny, mało ruchliwy, zahamowany, mało odpowiada na pytania. 4.IX. Określa dokładnie początek swej choroby umysłowej. Spokojny, odpowiada na wszystkie pytania, słaby. 20.XI. Umarł z powodu nieżytu kiszek.

91. T. E. 19 l. Wypisany ze szpitala epidemicznego 22.I 1920, przyjęty do Gedeonówki 23.I 1920: wycieńczony, płacze, dziękuje milicjantowi za to, że go nie zastrzelił po drodze, skargi hipochondrycznej treści, boi się lekarza, pyta, czy go nie zastrzelą, zdezorjentowany. 24.I. Nastrój zmienny: chory ożywiony, śpiewa, bez przyczyny zaczyna płakać, boi się śmierci. Na pytania odpowiada prawidłowo. Opowiada, że wczoraj zdawało mu się, że go jakaś kobieta „popsuła", chcieli go otruć, czuł, że umiera, podarł papiery, aresztowali go i przyprowadzili do szpitala. Wiadomości szkolne — bardzo niedokładne. Uwaga niestała. 12.II. Mazgajowaty, skarży się, że go chcą otruć. Nie pamięta, kiedy i jakim sposobem dostał się do szpitala. 26.II. Znacznie spokojniejszy o siebie, bardziej ożywiony, boi się śmierci, skarży się, że serce mu bić przestaje. 15.III. Zupełnie spokojny, prawidłowo zorjentowany, na nic się nie skarży. Wiadomości szkolne — wystarczające. Pracuje chętnie. Krytycznie odnosi się do swoich bredzeń. 21.IV. Wypisany jako zdrowy psychicznie, fizycznie męczy się łatwo.

92. W. G. 20 l. Zaburzenia umysłowe zaraz po ukończeniu tyfusu wysypkowego. Przyjęty do szpitala 12.I 920 w stanie silnego podniecenia, związany, z odleżynami i siniakami. Drze bieliznę, bije głową o ścianę, ucieka z sali. Niezorjentowany co do miejsca i czasu. Mówi, że chorował na tyfus. 16.I. Stan podniecenia trwa, bezładna mowa, drze bieliznę; na pytania nie odpowiada. Stereotypja ruchów, zmanierowanie. 31.I. Znacznie spokojnieszy, na pytania jednak odpowiada zdaniami, nie mającemi związku z treścią pytania. 6.II. Spokojny, apatyczny, czasem tylko krótko trwające stany podniecenia. 19.II. Znacznie spokojniejszy, mówi, że chorował umysłowo, teraz już zdrów. 14.III. Podaje dokładne wiadomości o sobie, nie pamięta, jak dostał się do szpitala. 17.III. Zachowanie zupełnie prawidłowe. Łatwo męczy się w czasie badania. Uwagę skupia z trudnością. Mówi mało, niechętnie. 12.IV. Wypisany ze znacznem polepszeniem fizycznem i psychicznem.

117. M. H. 23 l. Jedna siostra—dem. praecox paran., druga—epilepsia. Zachorowała umysłowo we 2 tygodnie po tyfusie, 21.VII 1919 przyjęta do szpitala: silne podniecenie, bezład myślowy, niedostępna. 22.VII. Podniecenie trwa, śpiewa coś bez związku, obejmuje, całuje otaczających ją. Na pytania nie odpowiada. Płacze, śmieje się. Źle śpi nawet po narkotykach. 24.VII. Drze bieliznę, zanieczyszcza się. 24—30.VII. Bezład myślowy w dalszym ciągu, płacze, śpiewa, drze bieliznę, czepia się wszystkich, gestykuluje cały czas. Zanieczyszcza się. Menses. 1—9.VIII. Spokojniejsza, ale stan amencyjny trwa, bezmyślne ruchy, stereotypowe pozy. 10.X. Dezorjentacja, bezładnie mówi coś do siebie, zanieczyszcza się. Omamy słuchowe i wzrokowe. Po widzeniu się z mężem podniecenie, płacze,

śmieje się, potrąca pielęgniarki. 15.XI. Odleżyny. Stan podniecenia trwa, tłucze szyby. 22.XI. Zabrana przez męża do domu bez zmiany. 1.II. 1920 zjawiła się do do szpitala na badanie: psychicznie zdrowa zupełnie, fizycznie również się poprawiła.

W grupie 5-ej mamy 15 mężczyzn i 6 kobiet w wieku od lat 17—40. Wszyscy oni przyjęci byli do szpitala w stanie zamroczenia z omamami słuchowemi i wzrokowemi, urojeniami prześladowczemi, negatywizmem, stereotypją ruchów, często niemotą, apatją i t. d. wogóle z charakterystycznemi dla otępienia przedwczesnego objawami, rozwijającemi się w bezpośrednim związku z tyfusem wysypkowym. I z tych przypadków jednak mieliśmy 1 wyzdrowienie, 2 znaczne polepszenia, graniczące z wyzdrowieniem, 6 mniej znacznych poleszeń, 10 chorych wypisano bez polepszenia, 3 wreszcie umarło z powodu nieżytu kiszek przy objawach niemoty i negatywizmu. Chorzy tej grupy pozostawali w szpitalu około miesiąca, w 9 przypadkach dłużej nad 6 miesięcy. Trudno orzec, czy wszyscy wypisani bez polepszenia za beznajdziejnych mają być uważani, ze względu na to, że jedyny przypadek zupełnego wyzdrowienia tyczył się chorej, która spędziła w szpitalu 7 miesięcy, znaczne zaś polepszenie nastąpiło u chorych, którzy chorowali $6^1/_2$ miesiąca, w przypadkach z nieznacznem polepszeniem 3 chorzy spędzili w szpitalu po $^1/_2$ roku, z 10 wypisanych bez polepszenia tylko 4 chorzy byli pod obserwacją w szpitalu koło $^1/_2$ roku, pozostali wypisani byli wcześniej. Można przypuszczać, że część z nich w warunkach dobrego odżywiania i opieki w domu prawdopodobnie również się poprawiła.

Przykłady.

77 A. A. 18 l. Przyjęty 11.XII 1919 ze świadectwem lekarza, głoszącem, że zachorował po tyfusie wysypkowym $^1/_2$ roku temu na otępienie wczesne, w którego przebiegu występują stany podniecenia groźnego dla otoczenia: nieumotywowane wybuchy gniewu. Podług słów brata zaburzenia psychiczne wystąpiły na 2 tygodnie po tyfusie. Przy przyjęciu zachowuje się biernie zupełnie, na pytania nie odpowiada, poleceń nie spełnia, rozbierać się nie chce. 12.XII. Negatywizm, stereotypowe ruchy i gesty: godzinami stoi koło swego łóżka, czasem z rękami wzniesionemi do góry. 14.XII. Bez zmiany. Na pytania nie odpowiada. Czasami zrywa się z łóżka, wymachuje rękami. 16.XII. Bez zmian. Zanieczyszcza się moczem i kałem. 20.XII. Spokojny, porządny, zaczyna się ożywiać, czasem uśmiechnie się. 26.XII. Bardziej ożywiony, pracuje. 29.XII. Pracuje dobrze, krytycznie ocenia swe dawniejsze zachowanie się, luki pamięci. Apatyczny. 2.I. 1920. Wypisany ze znacznem polepszeniem.

105 L. S. 19 l. Chorowała na tyfus wysypkowy w grudniu 1918. Przyjęta do szpitala 25.III. 1919: świadomość nie zupełnie zachowana; podaje wiadomości

o sobie, przypuszcza, że ją przywieziono na cmentarz, w nocy podrzucili jej dużo psów. Wymyśla, krzyczy, że ją otruli rodzice. 26.III. Mało ruchliwa, milcząca, negatywistyczna. 27.III. Osłupienie charakteru katatonicznego. 28.III. Płacze, prosi, by ją odesłano do domu, mówi z uśmiechem. że jest w trumnie, w cerkwi, chciałaby być zaniesioną na cmentarz żydowski. Nazywa siebie rosyjskiem nazwiskiem, szczegółów o sobie nie podaje, lekarz sam wie. W pół godziny potem negatywizm, niemota. 30.III. Płacze, prosi, by jej głowę obcięli za jej winy. Chce iść utopić się. 3.IV. Zahamowana, negatywistyczna. 25.IV. Stan bez zmiany: zanieczyszcza się moczem. V — IX. Bez zmiany: osłupienie, zanieczyszcza się moczem i kałem. 10.IX. zaczęła rozmawiać, spytała się o datę, dziwi się, że już wrzesień 1919. Ona nie może sobie zdać sprawy, jak przeszedł cały czas. Ostatnio pamięta grudzień 1918 r. Nie wie, czemu nie rozmawiała. 11—16.IV. Prosi o pracę lub o obcięcie głowy, dłużej męczyć się nie ma zamiaru. Nie chce, by się nad nią znęcano, prosi o truciznę, bo życie jej ciąży. 17.IX. Dobrze zorjentowana co do czasu, miejsca i otoczenia, podaje dokładne wiadomości o sobie. 19.IX. Ślamazarna, bezradna, nie rozumie, gdzie się znajduje. Chore i pielęgniarki przyjmuje za swoich krewnych. 17.X. Wypisana w stanie znacznej poprawy zdrowia: spokojna, zachowuje się prawidłowo, krytycznie odnosi się do swej minionej choroby, pracowała ostatnie 2 tygodnie.

128 M. N. 26 l. Chorowała na tyfus plamisty w pierwszej połowie kwietnia 1920 r. Przyjęta do szpitala 13.V: niemota, negatywizm, stereotypowe pozy i ruchy. Zanieczyszcza się moczem i kałem. 30.V. Zahamowana, odpowiada niechętnie na pytania. Prawidłowo zorjentowana co do swej osoby, nie wie, gdzie i po co się znajduje. Raptem rzuciła pytanie: „czy ja zawsze taką będę?“, poczem przestała rozmawiać. 28.VI. Trochę bardziej rozmowna; nie można jednak doczekać się nieraz odpowiedzi na najprostsze pytania. 25.VII. Spokojna, apatyczna, zanieczyszcza się moczem i kałem. VIII i IX. Bez zmian: cały czas bez ruchu leży na swem łóżku, na pytania nie odpowiada, zanieczyszcza się. 25.X. Ożywia się, zaczyna się interesować otoczeniem. Porządna. 5.XI. Rozmowna, pamięta, jak zachorowała, pamięta wszystkie szczegóły swego pobytu w szpitalu. Pracuje. 10.XI. Wypisana w dobrym stanie; lekka apatja.

135 E. W. 38 l. 18.VI. 1920 r. przyjęty do szpitala: na pytania nie odpowiada, stoi nieruchomo na jednem miejscu. VII. Bez zmiany: nie mówi, stereotypowe ruchy i giesty. Ożywia się przy jedzeniu, wyrywa innym miski, bywa agresywny. Zanieczyszcza się moczem i kałem. VIII—XI bez zmian. 16.XII. Zaczyna rozmawiać, pyta się o datę. Nie pamięta, co z nim było, wie tylko, że w maju 1920 roku chorował na tyfus. 23.XII. Nie może sobie przypomnieć, co się z nim działo w ostatnich 7 miesiącach. Spokojny, uprzejmy, dba o swą czystość, pracuje bardzo chętnie. 28.XII. 1920. Wypisany w dobrym stanie zdrowia.

Przedstawiciele tej grupy wyodrębnieni zostali przeze mnie dlatego, że ich obraz choroby zupełnie przypominał otępienie przedwczesne, za które mógłby być wzięty, gdyby nie ścisły związek z tyfusem plamistym i znaczny procent wyzdrowienia i graniczącego z niem polepszenia.

Ostatnią wreszcie nieliczną grupę 6-ą mego materjału stanowią te 7 przypadków, w których na pierwszy plan wystąpiło podniecenie o charakterze maniakalnym (podniecenie ruchowe, gonitwa myśli). Wszyscy chorzy tej grupy (3 mężczyźni w wieku 20, 35, 37 lat i 4 kobiety w wieku 22, 25, 26 i 43 lat) wypisani zostali ze szpitala jako zdrowi po upływie 9 dni — 2 miesięcy.

Przykłady:

47 Ł. O. 25 l. Zachorowała na 6-y dzień po obniżeniu się temperatury, przyjęta do szpitala 7.VI. 1920. Nieustannie mówi coś bez związku, nadaje otaczającym imiona swych krewnych. Urojenia wielkościowe, opowiada o swojem bogactwie, o swoich automobilach, o swoich bliskich stosunkach z matką Boską i świętymi, uważa się za świętą, obiecuje, że zmarli wstaną, i wszyscy będą w wieku lat 18, wszyscy będą piękni i w aksamity i jedwabie ubierać się będą i t. d. 12.VI. Stan bez zmiany, grozi nie zgadzającym się z nią dmuchnąć na nich i takim sposobem zabić ich. Czasem przeklina lekarzy i pielęgniarki. 15.VI. Nagle spokojna, śmieje się ze swych „bredni", które wygadywała w czasie choroby umysłowej po tyfusie. Wypisana w dobrym stanie zdrowia.

76 S. T. 43 l. 10.VII. 1919 przyjęta do szpitala: cały czas rozmawia, wciąż w ruchu, podniecenie, gonitwa myśli. Tańczy, śpiewa, chodzi po stołach, wdrapuje się na okna. Wycieńczona. 30.VII. Spokojniejsza, łatwo się męczy, nie może sobie przypomnieć, co się z nią działo po tyfusie, na który zachorowała w maju b. r. Słyszy głosy, ale nie wierzy w nie „to ze zdenerwowania". 15.VIII. Bardzo ruchliwa, pracuje, śmieje się sama ze swych głosów i sprawowania. Dziwi się, jak to mogło się jej zdawać, że ją mają zabić, męczyć ją i dzieci. 31.VIII. Spokojna, dobroduszna, pracuje, omamów niema podobno koło 2 tygodni. 8.IX. Wypisana w dobrym stanie zdrowia.

Z ogólnej liczby 124 przypadków — 15 umarło, 14 wypisano bez polepszenia, 14 z nieznacznem polepszeniem, 8 z polepszeniem, ze zdrowiem graniczącem, pozostałe 73 przypadki wypisane zostały w stanie zdrowia zupełnego. Najmniej stosunkowo powrotów do zdrowia dała gr. 5 (zaburzenia psychiczne typu dem. praecox), gdzie na ogólną liczbę 21—10 wypisano bez polepszenia, pozostałe 4 wypisane bez polepszenia należą do grupy 4 (amencyjnej).

W znacznej większości badanych przeze mnie przypadków mamy do czynienia z mniej lub bardziej burzliwie przebiegającemi stanami bezładu myślowego, który w przeważnej większości przypadków kończy się zupełnem wyzdrowieniem po dłuższem lub krótszem trwaniu. Zależnie prawdopodobnie od wrodzonych danych chorego osobnika, od stanu jego układu nerwowego, od wrodzonego mu wreszcie sposobu oddziaływania na wszelkie podrażnienia zewnętrzne, ów bezład myślowy przybiera najrozmaitsze zabarwienia i odcienie. Trudno tu

mówić o jakichś odrębnych postaciach zaburzeń psychicznych po tyfusie wysypkowym, możnaby co najwyżej oddzielnie rozpatrywać stany bezładu w czasie trwania gorączki, zaraz po obniżeniu się ciepłoty ciała i w jakiś czas po zakończeniu się sprawy tyfusowej, ale i to tylko z powodu trudności wytłumaczenia sobie powstawania podobnych zaburzeń psychicznych: nie mając innego sposobu wytłumaczenia sobie pochodzenia psychoz poinfekcyjnych wogóle, musimy narazie za wywołującą przyczynę części z nich uważać bezpośrednie działanie danego jadu, w innych zaś, później występujących przypadkach mówić albo o przekształceniu się zarazka lub zatruwaniu układu nerwowego przez produkty rozpadowe, czy wreszcie o wtórnych zjawiskach w układzie nerwowym, jako o rezultacie działania na niego organów, nienormalnie funkcjonujących wskutek przebytej choroby zakaźnej. Klinicznie jednak podział taki nie daje się ściśle przeprowadzić: wszystkie postacie zaburzeń umysłowych po tyfusie należą do jednego typu bez względu na to, czy zdarzyły się na początku, w czasie, czy też po tyfusie. Są one najprawdopodobniej wszystkie wynikiem pewnego uszkodzenia zewnątrzustrojowego, które powołuje do życia postacie chorobowe, rożniące się między sobą tylko ilościowo. Jakościowe zaś nieznaczne różnice nie zależą od głównej przyczyny (tyfusu w danym przypadku), lecz są wyrazem tej lub innej właściwości danego układu nerwowego. Zależnie od gruntu, na jakim dane zaburzenia występują, wywołuje tyfus wysypkowy w większości przypadków stany czysto amencyjne lub też mające cechy otępienia wczesnego czy też maniakalnego podniecenia. Jak widzieliśmy z przytoczonych wyników mych obserwacyj, w większości przypadków następuje zupełne wyzdrowienie, które nie zależy od stopnia ciężkości tyfusu, ani od objawów psychicznych, ani też wreszcie od czasu ich trwania. Kraepelin radzi uważać za „ostre otępienie“ przypadki o dłuższem nad 6 miesięcy trwaniu, niektórzy jednak moi chorzy są dowodem, że po 7—8 miesiącach nastąpić może zupełne wyzdrowienie. Wyodrębnianie „ostrej demencji“ nie wydaje mi się celowem ani ze względów teoretycznych, ani też praktycznych. Również mało prawdopodobnem wydaje mi się wypowiedziane przez Kraepelin'a przypuszczenie, że kiedyś potrafimy na zasadzie obrazu klinicznego psychozy poinfekcyjne określić chorobę infekcyjną, innemi słowy, że każda choroba zakaźna wywołuje pewien jej tylko właściwy rodzaj zaburzeń umysłowych. Prędzej już przyznać trzeba słuszność Bonhoeffer'owi, rozpatrującemu wszystkie psychozy infekcyjne jako jeden typ psychoz

pod wpływem szkodliwości z zewnątrz organizmu. Nie udało mi się wyodrębnić w psychozach potyfusowych żadnej cechy, wyróżniającej je od innych psychoz poinfekcyjnych. Przykłady podobnego wyodrębniania (naprz. wyodrębnianie przez Runge'go stanów depresyjnych, jako charakterystycznych dla psychoz po influency), oparte przeważnie na niedostatecznym ilościowo materjale, wydają mi się mało uzasadnione. W nielicznych przypadkach, gdzie psychoza potyfusowa nosi wszystkie cechy otępienia wczesnego lub psychozy manjakalno-depresyjnej, możemy przypuszczać, że tyfus wysypkowy był tylko wywołującym czynnikiem zjawienia się otępienia wczesnego, które wystąpićby mogło przy działaniu i innych szkodliwości.

Szczupłe ramki niniejszej pracy nie dają mi możności przytoczenia tu licznych przykładów zaburzeń czysto nerwowych po tyfusie wysypkowym (encephalitis, polyneuritis i t. d.), stosunkowo częste jednak występowanie podobnych zaburzeń również przemawia za przypuszczeniem, że w powstawaniu psychicznych czy nerwowych zaburzeń po tyfusie wysypkowym — choroba zakaźna gra rolę czynnika, wywołującego zaburzenie, którego bliższy charakter (nerwowe czy psychiczne, forma, przebieg i t. d.) jednak zależy głównie od podłoża, na którem owo zaburzenie się rozwija, od wrodzonego usposobienia danego chorego.

PIŚMIENNICTWO.

Bonhoeffer. Die exogenen Reaktionstypen Arch. f. Psych. 1917.
„ Die symptomatischen Psychosen. Leipzig u. Wien. 1912.
Ewald. Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1918.
Kleist. Psychische u. nervöse Störungen bei Influenza. Neurol. Zentralbl. 1919.
Knauer Die im Gefolge des akuten Gelenksreumatismus auftretenden psychischen Störungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914.
Kraepelin. Klin. Psychiatrie I Teil 1909.
Specht. Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Ztschft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913.
W. Runge. Ueber Psychosen bei Grippe. Archiv. für Psychiatrie 1920.

WPŁYW WOJNY EUROPEJSKIEJ NA SZPITALNICTWO PSYCHJATRYCZNE

podał

J. MORAWSKI (Kocborowo).

Chcąc wyjaśnić charakter wpływu wojny europejskiej na rozwój zakładów psychjatrycznych, przedstawiam odpowiednie dane co do czterech zakładów, które znam lepiej: Kocborowa, które do 1.II 1920 było szpitalem niemieckim (Konradstein), Kochanówki pod Łodzią i dwóch zagranicznych: Gedeonówki pod Smoleńskiem i Asile de Cery pod Lozanną.

Co do trzech pierwszych zakładów, udało mi się zebrać dane od początku ich istnienia, co zaś się tyczy Asile de Cery — zbrakło mi kilku sprawozdań rocznych, musiałem się więc ograniczyć do podania cyfr za kilka lat. Muszę zaznaczyć, że sposób, w jaki są zestawianie sprawozdania roczne zakładu Asile de Cery, daje bardzo dużo danych do przedstawienia sobie, w jakim kierunku rozwijał się zakład, co w nim szczególną opieką lekarzy się cieszyło, na co mniej zwracano uwagi i t. d. Zestawienia cyfrowe, w sprawozdaniach Asile de Cery używane, przy minimum zajmowanego miejsca, dają maximum pewnych danych o życiu zakładu.

I. Kocborowo. Aż do 1883 roku posiadało Pomorze jeden tylko zakład dla umysłowo-chorych na 400 łóżek w Świeciu nad Wisłą. W 1883 roku otwarty został zakład w Wejherowie również na 400 chorych. Już w 1888 r. obydwa te zakłady były bardzo przepełnione, i rozmaitemi przybudówkami udało się je rozszerzyć o 100 miejsc tylko. Wobec braku łóżek w zakładach przyjmowano do nich przeważnie chorych uleczalnych i niebezpiecznych, pozostali oczekiwali nieraz latami całemi na przyjęcie. To też, gdy rząd niemiecki włożył w 1891 r. na krajowe urzędy opieki nad ubogimi obowiązek umieszcza-

nia w odpowiednich zakładach, utrzymywania i leczenia wszystkich umysłowo chorych, epileptyków, idjotów i głuchoniemych, Pomorze musiało zająć się zbudowaniem odpowiednich zakładów. Przyjmując za podstawę, że na 1000 ludności choruje umysłowo 5 osób, z których 2 — 3 wymaga pomieszczenia w zakładzie, zdecydowano zbudować szpital na 1000 umysłowo chorych i przy rozplanowaniu budynków i budowaniu gmachów ogólnych (kuchnia, pralnia i t. d.) mieć na widoku rozszerzenie zakładu w przyszłości do 1600 łóżek. Wybrano odpowiednie miejsce w Kocborowie w odległości 2 kilometrów od miasteczka Stargardu, po wypracowaniu planów przystąpiono do budowy i już 30 grudnia 1895 r. sprowadzono do dwóch gotowych budynków 99 chorych spokojnych pracujących z Wejherowa. Chorzy ci, jak również i nowoprzybyli później, wykonali znaczną część robót przy budowaniu obmyślanego na wielką skalę zakładu. Stopniowo powstawały i zapełniały się nowe pawilony, i już w 1904 roku szpital miał 1050 chorych, w 1908 r. — 1455 chorych, w 1914 r. — 1376 chorych. Chorzy zajmowali 22 duże pawilony (po 11 z każdej strony linji środkowej, zajętej przez salę nabożeństw i rozrywek, kuchnię, pralnię, warsztaty, kaplicę przedpogrzebową i inne budynki ogólnego charakteru). Z każdej strony pawilony rozmieszczono po obydwóch stronach trzech poprzecznych alei: w alei najbliższej od głównego budynku administracyjnego i domów mieszkalnych dla urzędników zakładu—stoją pawilony dla chorych klasowych, w środkowej pawilony ogólne obserwacyjne, infirmerje, pawilony dla słabych i części pracujących; w ostatniej wreszcie alei stoją pawilony dla reszty pracujących, dla chorych niespokojnych, niebezpiecznych i przestępców. Pawilony wszystkie jednopiętrowe, z salami dla chorych na górze i dole, sale o wysokości 4 m, z 1 m^2 powierzchni światła okiennego na 1 łóżko; sześcian powietrzny na każdego chorego wynosi 16—40 m^3 w salach dziennego pobytu (w pawilonach I i II klasy 40—80 m^3), w sypialniach 25—40 m^3 (w pawilonach I i II klasy 50—100 m^3). Każda strona zakładu (męska i żeńska) posiada po 3 pawilony, obliczone na 20 osób każdy, po 1 pawilonie na 40 osób, po 6 pawilonów na 60 osób i po 1 pawilonie na 70 osób każdy. Prócz tego są tu jeszcze małe oddziały dla chorych, pracujących w warsztatach, kuchni i pralni (trzy oddziały po 24 miejsca), wreszcie w rozmaitych miejscach folwarku (koło 300 hektarów) 8 domków dla 250 spokojnych, korzystających z wolnego wyjścia chorych mężczyzn i 5 domków dla 110 kobiet. Odpowiednia

liczba wanien (po 24 wanny na każdej stronie) i centralny budynek kąpielowy (z 12 wannami, basenem do pływania wielkości 8 × 8 m., prysznicami i łaźnią) wystarczają najzupełniej do utrzymywania chorych w czystości i ordynowania dostatecznej liczby kąpieli leczniczych. Niektóre tylko pawilony posiadają kraty w oknach i cele, jeden tylko pawilon (na każdej stronie), przeznaczony dla gwałtownych chorych i przestępców, ma ogródek, murem wysokim otoczony; pozostałe ogródki, wielkości 1 morg. na pawilon, ogrodzone są siatkami drucianemi. Jedzenie do pawilonów przywozi się wózkami po szynach, przebiegających zakład w rozmaitych kierunkach i dochodzących do st. Stargard, oddalonej o 1 klm. od zakładu. Zwykłe w zakładach niemieckich kręgielnia, sala gimnastyczna, tennis, bilard, duża sala zabaw i t. d. dają chorym możność urozmaicać sobie czas pobytu w zakładzie. Wszystkie aleje ładnie zadrzewione, przylegający park i ładny cmentarz dodają uroku całej miejscowości. W tych warunkach zakład rozwijał się prawidłowo do 1914 roku, na początku którego posiadał 1376 chorych (z nich 130 w opiece rodzinnej), 188 pielęgniarzy i pielęgniarek, 6 dozorców i 11 lekarzy, mających w swem rozporządzeniu ładne laboratorja chemiczne, anatomiczne i bakterjologiczne, elektro- i fototerapję i dużą bibljoteką.

Ponieważ zakłady w Świeciu i Wejherowie również dochodziły do przepełnienia, chociaż każdy z nich był rozszerzony i miał 800 łóżek, władze krajowe liczyły się już z koniecznością zbudowania 4-go zakładu dla umysłowo-chorych lub specjalnych zakładów dla epileptyków i idjotów, lecz wojna 1914—1918 r. z jej następstwami zmieniła zupełnie stan rzeczy. W przeciągu czasu od 1916—1920 r. wymarła znaczna liczba chorych, liczba przyjęć nowych chorych znacznie się zmniejszyła, liczbę zajmowanych pawilonów powoli redukowano i na 1.I. 1920 w zakładzie było 544 chorych. W lutym 1920 roku zakład przeszedł w polskie ręce.

Obecny stan (listopad 1921 r.) Kocborowa przedstawia się, jak następuje: 868 chorych zajmuje 14 dużych pawilonów i kilka drobniejszych oddziałów. Część pozostałych pawilonów, zniszczona znacznie przez wojsko (niemieckie i polskie), któremu zakład udzielał w swym czasie gościny. Techniczne braki w niektórych zajmowanych przez chorych pawilonach naprawiać coraz trudniej. Oświetlenie zakładu niedostateczne, ogrzewanie, pralnia funkcjonują bardzo słabo z powodu koniecznej oszczędności na opale. Żywienie chorych, ilościowo

wystarczające, jakościowo przedstawia się bardzo monotonnie i ubogo. Pielęgniarze i pielęgniarki, przeważnie ludzie, mało obeznani z umysłowo chorymi i przytem bardzo skąpo wynagradzani, nie zawsze stoją na wysokości zadania. Swoją drogą chorzy (między nimi 350 przewiezionych w lipcu r. b. z Tworek i Kochanówki), zadowoleni z ładnych, widnych pomieszczeń, porcelanowych talerzy, osobnych dla każdego chorego szklanek i szczoteczek do czyszczenia zębów na spokojniejszych oddziałach z porządku w zakładzie, narzekają na chłód, jedzenie i skrępowanie swobody.

Przywiezieni z Tworek i Kochanówki chorzy należeli do bardzo trudnych do prowadzenia, w początku swego tu pobytu (w lipcu i sierpniu b. r.) zapełniali oddziały dla niespokojnych, stopniowo jednak, przeważnie dzięki wciągnięciu znacznej ich liczby do pracy, uspakajają się, co widać zresztą z liczby przeznaczanych dziennie kąpieli leczniczych, narkotyków, izolacyj i koców.

Na męskiej połowie dziennie izolujemy przeciętnie po 2—3 chorych na dzień i 3—5 na noc (na ogólną liczbę 433 chorych). Przedłużone kąpiele stosujemy codzień u 4 chorych do 6 (na przeciąg 3—9 godzin), narkotyków rozdajemy 8—12 dziennie. Pracujących mamy przeciętnie 264—267 mężczyzn, co stanowi 61—64%.

Gorzej rzeczy się mają na stronie kobiecej, gdzie na 435 chorych izolujemy przeciętnie 5—7 na dzień i do 17 chorych na noc, rozdajemy 28—30 narkotyków, stosujemy u 10—11 chorych kąpiele przedłużone. Gorsze wogóle wyniki na stronie kobiecej stoją napewno w związku z mniejszą liczbą pracujących, których między kobietami mamy 212—218 dziennie, to jest 48—50%. Ze względu na możliwość zatrudnienia chorych kobiet szyciem w łóżku mamy prawo spodziewać się, że z czasem uda się nam % pracujących kobiet znacznie podnieść.

Koce wogóle w Kocborowie używane są rzadko, nie więcej nad 1 dziennie na każdej połowie. Do niedawna używany często sposób chloroformowania lub eteryzowania podnieconych chorych stosuje się obecnie tylko na połowie kobiecej i to coraz rzadziej. Na całe Kocborowo istnieje jedno tylko łóżko wysokie z siatkowym wierzchem, w którem leży zdziczały chory na dementia praecox, przywieziony z Tworek. Mamy nadzieję, że uda się nam i jego przyzwyczaić do zwykłego łóżka.

Liczba służby pielęgniarskiej w zakładzie odpowiada stosunkowi

1 na 5—6 chorych. Służba zmienia się często, bo wynagrodzenie jej jest bardzo niedostateczne (jak zresztą i wszystkich pracowników), czego dowodem może być fakt następujący: pielęgniarz, który przez lat kilka pracował na oddziałach ku zupełnemu zadowoleniu lekarzy i ostatnio był starszym pielęgniarzem na oddziale dla chorych gwałtownych i przestępców, bardzo chętnie przeszedł na stróża nocnego, bo posada ta daje mu znacznie lepsze warunki istnienia. Lekarzy w zakładzie do lipca b. r. pracowało 2 (prócz dyrektora), od lipca do połowy października 3, obecnie 5, dzięki czemu, szczególniej przy masowym napływie chorych z Tworek i Kochanówki, trudno myśleć jeszcze o właściwem badaniu i prowadzeniu historyj chorób. Wspaniałe laboratorja stoją nieczynne, gdyż nawet prowadzenie mniej złożonych badań anatomicznych jest utrudnione przez brak termostatów (termostaty elektryczne nie działają), celloidyny, mikrotomu z zamrażaniem i wielu barwników. Bogata bibljoteka zakładowa, w wielu miejscach zdekompletowana, złożona jest z dzieł niemieckich, polską literaturę zdobywamy powoli.

Niewygodnie wreszcie funkcjonuje apteka: wszystkie środki otrzymujemy z apteki w Stargardzie i często wypada czekać parę dni na zamówione lekarstwo.

Większość wyżej wymienionych braków Kocborowa ma swe źródło w opłakanem położeniu finansowem, przy którem wypada wydatki układać w pewnej kolei według ich konieczności. Nie stać nas obecnie na dostateczne ogrzewanie wszystkich pawilonów, na urozmaicenie i poprawienie żywienia chorych, na wypłacanie na czas pensyj i dodatków urzędnikom, na pewne reparacje i ulepszenia i t. d. Na razie trudno myśleć o urządzeniu nap. możliwego ze względu na ładne pomieszczenia i zachowane w całości elektro-hydro i fototerapię specjalnego oddziału dla chorych nerwowych, neurasteników, histeryków, psychasteników i t. d., chociażby dlatego, że pacjentom tym nie moglibyśmy dać dobrego życia, ciepłego pomieszczenia. Z powodu znacznej liczby chorych (176 na 1 lekarza), przeważnie mało nam znanych, nie możemy puścić w ruch laboratorjów, do których na chemikalia również pieniędzy mamy mało. Pensjonarze I i II kl. stanowią nieznaczną część naszych chorych, i nie może być inaczej, gdy płaca za utrzymanie chorego musi być tak wysoka, że w wielu przypadkach wygodniej jest chorego zatrzymać w domu i najmować od niego pielęgniarza czy pielęgniarkę.

Pomimo jednak tego wszystkiego Kocborowo musi przetrwać swój ciężki okres, podnieść się do poziomu przedwojennego i rozwijać się dalej prawidłowo. Przy nieznacznej liczbie zakładów psychjatrycznych w Polsce można być pewnym, że w niedalekiej przyszłości zakład nasz, największy w kraju, dzięki napływowi chorych i pomocy ze strony rządu i społeczeństwa, stanie znów na pewnym gruncie.

II. Kochanówka. Ciężkie były warunki istnienia w Kochanówce, która w 1914 roku przeżyła bombardowanie i przenosiny chorych na czas pewien do Łodzi. W połowie bieżącego roku spotkała Kochanówkę katastrofa: z powodu warunków finansowych wypadło odesłać połowę chorych do Kocborowa. Wypadek ten ujemnie odżywa się na dalszym rozwoju Kochanówki, która zwycięsko wyszła z trudności, związanych z wojną i zaczęła znów normalnie rozwijać się dalej.—Żałować wypada, że w sprawozdaniach rocznych z Kochanówki niema dokładnych danych o stronie leczniczej zakładu. Wiemy, że Kochanówka nie posiada separatek, rzadko używa swego jedynego łóżka siatkowego, nie wiemy jednak, jak często bywają stosowane koce, narkotyki, kąpiele przedłużone, brak danych wreszcie w sprawozdaniach o pracy chorych.

Kochanówka, jak i Kocborowo, należy do zakładów niezbędnych nietylko ze względu na swe urządzenia ogólne, dzięki którym może być rozszerzona do rozmiarów, przy których będzie mogła mieć 600—800 chorych, ale i ze względu na swe laboratorja i pomoce naukowe, których nie posiadają Tworki i inne zakłady. Jak słusznie zaznaczył dr Mikulski w „Księdze zbiorowej“, „opinję szpitala tworzą lekarze, i ich prace przedewszystkiem gwarantują, że względem chorego będą stosowane środki, odpowiadające współczesnym wymaganiom nauki“. To też Kochanówka przez cały czas swego istnienia zachowała i zachowuje charakter swój nietylko leczniczy i pielęgniarski, lecz i naukowy. Dalszy rozwój naukowego charakteru Kochanówki, również jak i nadanie takiego charakteru Kocborowowi, Kobierzynowi, Dziekance i pozostałym zakładom dla umysłowo chorych, nie posiadającym na razie środków ku temu, jest niezbędnym warunkiem rozwoju psychjatrji polskiej, która w wielu wypadkach w pracach zakładowych znajdzie dopełnienie i rozszerzenie myśli, rzucanych przez kliniki i poszczególnych badaczy. Co do pracy naukowej w Kochanówce, życzyćby jej należało, by jaknajprędzej mogła odzyskać swój pierwotny wielostronny charakter, dający możność zużytkowania wszelkich

jej urządzeń pomocniczych naukowych i odpowiedniego wyzyskania we wszystkich kierunkach materjału ludzkiego.

III. Gedeonówka. Szpital ten o systemie pawilonowym (5 dużych pawilonów i kilka mniejszych oddziałów) zbudowany został w 1888 roku na 420 osób. Zakład rozwijał się dobrze, hojnie uposażony przez Smoleńskie Ziemstwo, obsługiwał dwumiljonową ludność gubernii Smoleńskiej. Ostatniemi laty przed wojną Gedeonówka nie wystarczała już na potrzeby gubernii, i ziemstwo zbierało już potrzebne materjały do zbudowania drugiego takiegoż zakładu, wojna jednak i wypadki powojenne w Rosji zmieniły wszystko. Duża śmiertelność lat od 1916 do 1920 r. włącznie (przyczyny: głód, cholera, tyfus brzuszny, wysypkowy i powrotny, katary żołądka i kiszek, gruźlica) zmniejszyła znacznie liczbę chorych, przeważnie starych mieszkańców szpitala, i w 1921 roku w Gedeonówce znajdujemy 401 chorych, kiedy w latach przedwojennych przeciętna dzienna liczba chorych dochodziła do 600 i wyżej. Po wojnie i przewrocie bolszewickim stan szpitala pogorszył się znacznie we wszystkich kierunkach, część budynków stoi pustkami z powodu braku opału i światła, najdrobniejsze nawet techniczne reparacje są niemożliwe z powodu braku materjałów i niesprawności personelu technicznego. Ubranie i bielizna chorych są w opłakanym stanie, kąpiele utrudnione. Żywienie chorych znacznie lepsze, niż lat ubiegłych (liczba otrzymywanych przez chorego w dziennem pożywieniu dużych kaloryj wynosiła w 1919 r. — 1500 — 1550, w 1920—1800—1900, w roku 1921 w lipcu — 2000 — 2100), braki jednak jakościowe jedzenia powodowały liczne przypadki skorbutu. O jakichkolwiek rozrywkach dla chorych trudno myśleć, pracownicy szpitala, wynagradzani bardzo nędznie, myślą tylko o sobie, chorzy są na drugim planie. Służba pielęgniarska militaryzowana, niedostateczna co do ilości i jakości, spełnia swe obowiązki niechętnie i źle. W bieg spraw szpitalnych wtrąca się średni i niższy personel szpitalny (przez t. zw. komitet służących), i lekarzom wypadło wojować na wszystkie strony, by choć najważniejsze postulaty szpitala dla umysłowo-chorych uchronić od zwyrodnienia. Los ordynatorów szpitala wogóle ze względu na stosunki z wszelkiemi władzami i podwładnymi, na braki co do pomieszczenia, ubrania, kąpania, żywienia i leczenia chorych, ze względu wreszcie na zupełny brak książek nowych i gazet, nędzne uposażenie i niepewność jutra—wogóle bardzo ciężki. Swoją drogą do połowy 1921 r. udawało się 4 ordynatorom szpitala zachowywać leczni-

czy charakter Gedeonówki i w wielu razach widzieć wyzdrowienie i polepszenie u chorych. Izolacji w Gedeonówce nie używaliśmy, bo pawilony z separatkami nie działały, kąpieli przedłużonych i koców nie robiono, dawano sobie radę narkotykami, których ilość wynosiła w 1920 roku 15 dawek na jednego leczonego chorego rocznie (w 1913 roku—3 dawki na jednego chorego). Od początku 1921 roku życie szpitala, pomimo wszystkie braki, głównie dzięki energji lekarzy, a trochę i dzięki zmianie polityki wewnętrznej rządu bolszewickiego, zaczęło wchodzić w zwykłe ramy, i można było mieć nadzieję na dalszy prawidłowy rozwój zakładu, głód jednak drugiej połowy 1921 r. napewno znów pogorszył ogólny stan rzeczy. O ile wiem, Gedeonówka w znacznie lepszych znajdowała się warunkach, niż pozostałe zakłady psychjatryczne w Rosji (ze względu na położenie Smoleńskiej gubernii, urodzajność ziemi i t. d.), a jednak w swoim rozwoju za czas od 1915 — 1921 cofnęła się o jakie 25 lat co do ruchu chorych, pod wielu innemi względami zeszła na poziom pierwotniejszych jeszcze zakładów (np. jedzenie bez łyżek, strasznie biedne ubrania i t. d.)

IV. Asile de Cery. Zupełnie inny obraz dają nam sprawozdania zakładu psychjatrycznego pod Lozanną, w Szwajcarji, która nie brała czynnego udziału w wojnie wszechświatowej. Życie Asile de Cery szło może gorzej, niż w zwykłych warunkach, wahania jednak w ujemnym kierunku nie były tak znaczne, i co do pracy chorych naprz. u kobiet chorych widzimy znaczne zmiany ku lepszemu, głównie dzięki zatrudnieniu chorych, leżących całemi dniami w łóżkach. Ogólna liczba chorych w szpitalu powiększyła się, i w 1920 r. miano otworzyć filję zakładu na 100 łóżek. Rozpatrując oddzielne pozycje nadzwyczaj dogodnych zestawień statystycznych (wprowadzonych przez Koller'a w 1904 roku) znajdujemy: przeciętna liczba chorych wzrosła w czasie wojny i w 1919 r. w stosunku do r. 1907. Znaczna stosunkowo śmiertelność nie zmieniła się wcale; wzrosła znacznie liczba izolacyj i narkotyków, zmniejszyła się liczba koców, zmniejszyła się liczba kąpieli przedłużonych (w latach 1917, 1918 i 1919). Przyczyna zmian ku gorszemu (izolacje, narkotyki) leży w pogorszeniu się warunków ogólnych (oszczędności na opale, jedzeniu). Dużą wreszcie widzimy różnicę co do % pracujących chorych. Jak pisze prof. Mahaim w sprawozdaniu za r. 1919, na kobiecej połowie pracowało najwyżej 10 chorych.

* * *

Z tego krótkiego zestawienia danych o 4 zakładach widzimy, jak znaczną stratę poniosło szpitalnictwo psychjatryczne w tych krajach, które udział czynny w wojnie brały: zakłady psychjatryczne cofnęły się w swym rozwoju o kilkanaście lub kilkadziesiąt lat. Zakłady to jednak konieczne, liczba umysłowo chorych napewno za czas wojny znacznie tak się nie zmniejszyła, i przy dojściu krajów do normalnych warunków życia musi szpitalnictwo psychjatryczne odrodzić się stopniowo i iść dalej. Rozwój opieki nad umysłowo chorymi jest przecież do pewnego stopnia sprawdzianem stopnia kulturalności narodu.

O URAZOWEJ UTRACIE WĘCHU POCHODZENIA MÓZGOWEGO

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

Współczesna nauka o chorobach nosa dzieli zaburzenia zmysłu powonienia na trzy zasadnicze kategorje: 1. na zaburzenia węchu pochodzenia mechanicznego, czyli t. zw. zaburzenia węchu oddechowe, 2. czynnościowe zaburzenia węchu (w przebiegu histerji) i wreszcie 3. postać esencjalną utraty węchu, która zależna jest od uszkodzenia nerwowego aparatu węchowego na całym jego przebiegu. W pierwszej grupie odróżniamy jeszcze zaburzenia wdechowe, kiedy zatkanie światła nosa (źle wyleczone złamania przegrody, listwy i przekrzywienia przegrody nosowej, przerost małżowin nosowych, asymetrje kośćca nosa, polipy, obrzmienia błony śluzowej nosa) mechanicznie utrudnia wejście powietrza do nosa, oraz zaburzenia węchowe wydechowe czyli smakowe (*anosmia expiratoria sive gustativa*), w których wskutek zatkania choan i przestrzeni noso-wogardzielowej powietrze wydechowe nie może doprowadzić do nosa zapachu znajdujących się w jamie ustnej pokarmów. Drugą kategorję zaburzeń węchowych natury czynnościowej spotykamy wyłącznie w przebiegu histerji. Charakteryzują ją nagłe powstanie po jakimkolwiek urazie fizycznym lub psychicznym, dobre rokowanie, szybka regresja oraz szereg objawów towarzyszących (zaburzenia w dziedzinie innych kategoryj zmysłów, zaburzenia czucia i t. d.).

Co się tyczy kategorji trzeciej czyli t. zw. anosmji esencjalnej *(anosmia essentialis)*, to i tutaj odróżniać musimy rozmaite typy. Przedewszystkiem więc zjawisko to może występować albo w postaci zupełnie izolowanej albo jako objaw zachorzenia organicznego układu nerwowego. Między innemi spostrzegano wrodzony brak zmysłu węchu (przypadki Kundrat'a, Placzek'a, Heschl'a,

Fischer'a, Claude Bernard'a, Zwaardemaker'a, Blasi'ego, Lebec'a), który polega na wrodzonym braku nerwów węchowych (*Arcinenzephalia Kundrat'a*). Wrodzony brak zmysłu węchu spotykamy czasem u idjotów. Abundo opisał dziedziczną postać wrodzonego braku węchu. Na naprzeciwległym stopniu drabiny rozwoju osobniczego spotykamy starczy zanik węchu, zależny od zmian zanikowych kolbeczek węchowych (zanik włókien, nagromadzenie się t. zw. *corpora amylacea*). Spotykamy dalej to zaburzenie w przebiegu chorób zakaźnych, gdzie zależne jest ono prawdopodobnie od zmian zapalnych w nerwach węchowych — zwłaszcza zaś w przebiegu grypy (Oppenheim).

Dalej powodować mogą utratę wzgl. upośledzenie węchu zatrucia zewnątrzpochodne (Frankl-Hochwarth, Zwaardemaker Aronsohn, Bichat, Stricker): spostrzegano je po zatruciu rtęcią, chloroformem, morfiną, alkoholem i t. p. Niezmiernie ważny czynnik, powodujący utratę węchu, tworzą następnie rozmaite cierpienia organiczne układu nerwowego, które rozgrywają się na podstawie czaszki (nowotwory mózgowia, miażdżyca tętnic, wodogłowie trzeciej komory, procesy oponowe na podstawie czaszki, ropnie i t. p.). Spostrzegano również utratę węchu w nowotworach zrazu skroniowego (przypadki Bloch'a, Stöcker'a, Habermann'a i Hechinger'a). Znana jest również utrata węchu w przebiegu wiądu rdzenia, której interesujący przykład potwierdzony wynikami badania pośmiertnego znajdujemy w przypadku Althaus'a.

Ostatnią grupę wreszcie tworzą przypadki, w których utrata węchu powstaje po urazie (*anosmia traumatica*). Czynnik urazowy oddziaływać tu może w sposób dwojaki: albo dotyczy on samego nosa, powodując uszkodzenie miejscowe i mechaniczną utratę węchu (*anosmia traumatica extracranialis*), które to zaburzenie należy do typu mechanicznego lub oddechowego, albo — co ważniejsza — może on spowodować uszkodzenie czaszki (*anosmia traumatica cranialis*). W tym ostatnim — dla nas najważniejszym przypadki odróżniam jeszcze następujące kategorje zasadnicze: a) bezpośrednie obrażenie rozmaitych odcinków nerwowego aparatu węchowego po ranach postrzałowych; b) złamanie podstawy czaszki ze zmiażdżeniem *laminae cribrosae ossis ethmoidalis* i c) uraz w okolicy potylicznej. Ciekawy przykład tej ostatniej kategorji stanowi następujący spostrzegany przezemnie przypadek.

Przypadek ten dotyczy 36-letniej panny, która zgłosiła się do mnie w d. 5 kwietnia 1918 r. o poradę, podając, że w d. 1/IV o godzinie $3^1/_2$ po południu uległa silnemu urazowi głowy. Kiedy mianowicie bawiła się z dziećmi brata na placu krokietowym, straciła nagle równowagę i upadła. Według opowiadania siostry pacjentki, która była obecna przy wypadku, chora najpierw zachwiała się, a potem upadła, uderzając się potylicą—zwłaszcza jej prawą połową o asfalt placu. Według słów otoczenia była pacjentka w przeciągu mniej więcej $1^1/_2$ godziny zupełnie nieprzytomna. Czy nieprzytomność wystąpiła dopiero po upadku na głowę, czy też upadek ten powstał wskutek nagłej utraty przytomności, trudno jest rozstrzygnąć: ta druga ewentualność wydaje się jednak prawdopodobniejsza, ponieważ pacjentka według słów własnych i otoczenia już kilkakrotnie cierpiała na napady utraty przytomności, chwiała się nagle, upadała, traciła przytomność na kilkanaście sekund do kilku minut, a następnie nic nie wiedziała, co się z nią działo. Kilkakrotnie podczas napadów takich chora miała wymioty. Chora nie miała nigdy drgawek, aury czuciowej lub zmysłowej, przygryzienia języka lub mimowolnego oddawania moczu lub kału. Pierwszy taki napad miała pacjentka przed 4 laty na ulicy; następnie miała jeszcze 5—6 podobnych napadów. Bezpośrednio po urazie w d. 1.IV i po upadku na głowę wystąpiły gwałtowne wymioty, które powtórzyły się tego dnia jeszcze kilkakrotnie nawet wtedy, kiedy chora odzyskała już zupełnie przytomność. Na czaszce nie znaleziono żadnej rany, nie stwierdzono również krwawienia ani z nosa, ani z ucha. Po odzyskaniu przytomności pacjentka nie wiedziała zupełnie, co się z nią stało. Kiedy po częściowem odzyskaniu przytomności dano chorej do wąchania flaszeczkę z amonjakiem, zauważyła ze złością, że chcą ją ratować czystą wodą, i *nie odczuwała zupełnie zapachu amonjaku*. Wtedy próbowano dać jej do wąchania eter, krople walerjanowe, wodę kolońską i perfumy, ale nie rozpoznała żadnego z tych zapachów. W ciągu całego dnia nie mogła unieść głowy nad poduszkę z powodu gwałtownych bólów w prawej okolicy potylicznej i z powodu gwałtownego zawrotu głowy. Opowiada, że kiedy jej tego wieczora dano kolację, *nie odróżniała zupełnie smaku podanych potraw*. Następną noc spędziła niespokojnie, spała mało, wielokrotnie wymiotowała. Nad ranem następnego dnia stan się polepszył, wymioty nie powtarzały się więcej, i chora mogła pomimo bólu i zawrotu głowy przez krótki czas siedzieć na łóżku. Ani tego, ani następnych dni nie odczuwała żadnych zapachów. Twierdzi również, że w przeciągu 3 do 4 dni po wypadku zupełnie nie odróżniała smaku pokarmów. Trzeciego dnia po urazie wstała i zaczęła chodzić po pokoju, ale zawrót głowy był tak silny, że chodziła „jak pijana". Miała uczucie jakgdyby głowa była „zupełnie pusta". Cały pokój wirował dookoła niej, ale nie było wyraźnej pro-, retro- ani lateropulsji. Skarżyła się jeszcze na silny ból w prawej okolicy potylicznej. Była bardzo podniecona, często płakała; najbardziej dręczyła ją myśl, że straciła węch i że nie może odczuwać zapachu kwiatów. Polepszenie stanu subjektywnego postępowało stopniowo w ciągu pierwszych dni po wypadku. Na 5-ty dzień miałem sposobność zbadać pacjentkę objektywnie.

Z danych wywiadów podnieść należy oprócz napadów omdlenia i „absences", że chora ma *wrodzone opadnięcie prawej powieki*. Prócz tego zawsze była bardzo anemiczna, ale nigdy nie przechodziła poważniejszych chorób, tylko przed kilku laty cierpiała na katar żołądka. *Miała zawsze niezmiernie subtelny smak i węch* i reagowała na na najlżejsze zapachy. Miesiączkowa-

nie bywało zazwyczaj prawidłowe, skąpe; po urazie wystąpiło o 8—10 dni wcześniej, niż należało. W 1906 r. chora przechodziła operację wycięcia migdałów. W ostatnich czasach często występowało bicie serca.

St. praesens.

5.IV. 1918. Wzrost dość drobny, budowa wątła, odżywianie umiarkowane. W moczu brak białka i cukru. Serce, płuca, narządy jamy brzusznej bez zmian. Tętno 74. Brak objawu Aschner'a przy ucisku na gałki oczne. Brak objawu Mannkopfa: przy ucisku na bolesną prawą okolicę potyliczną nie występuje przyśpieszenie tętna. Na skórze szyi, tułowia i klatki piersiowej liczne *chloasmata uterina*. Wybitny dermografizm, skłonność do czerwienienia się i do pocenia. Czaszka normalnej budowy wykazuje wszędzie umiarkowaną bolesność przy opukiwaniu. W prawej okolicy potylicznej wywołuje ucisk i opukiwanie gwałtownowną bolesność; skóra w tej okolicy jest obrzmiała, ale palpacja nie wykazuje wyraźnego nadłamania kości. Zdjęcie roentgenowskie nie wykazało ani żadnego defektu w tem miejscu, ani złamania podstawy czaszki. Źrenice są równe, reagują żywo na światło i zbieżność. Ruchy gałek ocznych zachowane. Przy ruchach bocznych zwłaszcza na lewo widać lekkie drżenie gałek ocznych. Lewa powieka jest nieznacznie opuszczona (objaw wrodzony). Brak asymetrji twarzy podczas spokoju oraz podczas ruchów dowolnych i mimicznych. Język przy wysuwaniu nie zbacza. Odruch gardzielowy zachowany Słuch obustronnie zachowany.

Węch. Przy wielokrotnem badaniu każdego otworu nosowego oddzielnie stwierdzono, że pacjentka nie odróżnia zapachu wody kolońskiej, silnych perfum, octu, kamfory, benzyny, eteru, alkoholu, asafetydy i amoniaku, ani z prawej, ani z lewej strony, nawet wtedy, kiedy naczynie z wymienionemi płynami znajduje się tuż koło nosa. Przy badaniu amoniakiem z prawej i z lewej strony otrzymuje się żywą reakcję obronną (skrzywienie twarzy, cofnięcie głowy ku tyłowi). Błona śluzowa nosa wykazuje obustronnie zupełnie normalne czucie dotykowe, bólowe i cieplikowe. Badanie rinologiczne nie stwierdziło żadnego obrażenia szkieletu nosa, przegrody, ani muszel nosowych. Prześwietlenie wykazalo zupełnie normalne zachowanie się jam obocznych nosa.

Smak. Badanie smaku stwierdziło wyraźne zaburzenie tego zmysłu, lecz nie zupełną jego utratę. Na przedniej i środkowej trzeciej części języka nie odróżnia chora prawie zupełnie smaku słonego i słodkiego — nawet w silniejszych stężeniach, odróżnia niewyraźnie smak kwaśny i gorzki (badanie za pomocą rozczynów soli, cukru, kwasu solnego i chiny). Na tylnej trzeciej części języka i na łukach podniebiennych chora odróżnia wszystkie kategorje smakowe, ale niewyraźnie i tylko w stężonych rozczynach. Przy badaniu za pomocą elektryczności nie odróżnia chora również swoistego smaku prądu galwanicznego. Błona śluzowa języka, jamy ustnej i gardzieli nie wykazuje żadnych zaburzeń czucia.

Pole wzrokowe nie jest ograniczone. Na twarzy, czole i na owłosionej części głowy wszystkie rodzaje czucia są zachowane. Odruchy rogówkowe i łącznicowe są obustronnie żywe. Badanie za pomocą metody Barany'ego (próba kaloryczna, próba obrotowa) nie wykazało ani w ruchach gałek ocznych, ani w objawie t. zw. „omijania“ („Vorbeizeigen“) nic patologicznego. Dno oczu normalne. Siła ruchochowa kończyn zachowana. Odruchy ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane. Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesowych żywe. Odruchy brzuszne słabe, po-

deszwowe normalne. Czucie na tułowiu i kończynach zachowane. Chód jest w najwyższym stopniu utrudniony, chwiejny, chora chodzi, jak pijana, chwiejąc się głównie na prawo; w linji prostej zupełnie chodzić nie może. Przy schylaniu się występuje gwałtowny zawrót głowy. Subjektywnie uskarża się chora na stały silny ból w prawej okolicy potylicznej.

Psychika. Chora stale jest przygnębiona, skarży się na ‚niepokój „wewnętrzny“, smutne myśli, płacze często, uważa się za ciężko chorą, zwłaszcza gnębi ją utrata węchu.

8.IV. Powtórne badanie podczas godzin przyjęć. Stwierdza się dzisiaj w ogólnym stanie pacjentki i przy badaniu objektywnem węchu i smaku znaczne polepszenie. Ból głowy jest nieco mniejszy, ale opukiwanie prawej okolicy potylicznej wywołuje jeszcze żywą bolesność. Natomiast obrzmienie w tej okolicy jest znacznie mniejsze. Zawrót głowy jest jeszcze znaczny, ale chora może chodzić już bez podtrzymywania. Chora skarży się jeszcze na nastrój przygnębiony, na skłonność do płaczu; zwłaszcza dręczy ją, że nie odczuwa „zapachu wiosny“. Można było jednak przy dzisiejszem badaniu stwierdzić, że odczuwa już niektóre silniejsze zapachy, jak np. eteru lub amoniaku. Odczuwanie jest niepewne — z prawej strony znacznie gorsze, niż z lewej. Innych zapachów, jak benzyny, alkoholu, wody kolońskiej chora nie odczuwa. Co się tyczy smaku, to chora sama podnosi, że dzisiaj po raz pierwszy poczuła smak rozmaitych potraw. Przy badaniu objektywnem okazuje się, że właściwie odróżnia wszystkie kategorje smakowe na całym języku — na przednich $^{2}/_{3}$ nieco gorzej, niż na tylnej $^{1}/_{3}$ — ale tylko przy bardziej stężonych rozczynach. Najgorzej odczuwa smak słodki. Drżenie gałek ocznych znikło zupełnie. Przy chodzeniu widoczna jest jeszcze znaczna niepewność i chwianie się naprawo.

13.IV. Chora stale poprawia się. Ból głowy dzisiaj nieznaczny. Nastrój pogodny, chora śpi lepiej, nie płacze więcej, ale uskarża się jeszcze na osłabienie węchu. Chód jest jeszcze utrudniony, ale znacznie lepszy; chora już odbywa dość znaczne przechadzki po mieście bez szczególniejszego zmęczenia. Objektywne badanie węchu stwierdza znaczną poprawę; tuż przy nosie odróżnia chora wszystkie kategorje zapachów. W oddaleniu kilku centymetrów odróżnia już np. zapach wody kolońskiej, benzyny. Odczuwanie z prawej strony jest lepsze, niż z lewej. Przy badaniu smaku nie stwierdza się dzisiaj żadnych odchyleń od normy. Chód jest daleko pewniejszy, ale w linji prostej jeszcze utrudniony.

17.IV. Pacjentka czuje się dobrze. Bólu głowy nie ma. Obrzmienie skóry w prawej okolicy potylicznej znikło prawie zupełnie. Węch, jak przedtem. Demonstracja chorej w Sekcji Neurologicznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

20.IV. Stan ogólny zupełnie dobry. Zawrót głowy znikł. Chód prawie zupełnie normalny. Węch lepszy, ale jeszcze wyraźnie upośledzony. Dzisiaj nie udaje się stwierdzić różnicy pomiędzy wynikiem badania prawego i lewego otworu nosa. Chora odróżnia już wszelkie gatunki zapachów, ale jeszcze dość niepewnie. Na dalszej odległości nie odróżnia ani przyjemnych, ani przykrych zapachów (kwiaty, klozet i t. d.).

Badanie w d. 12.V stwierdziło prawie zupełnie normalny węch przy dobrym stanie ogólnym i samopoczuciu.

Mamy tedy w przypadku niniejszym do czynienia z młodą kobietą, która po upadku na plac asfaltowy doznała urazu w okolicy potylicznej i straciła przytomność, poczem wystąpił gwałtowny ból i zawrót głowy i przygnębienie—słowem objawy wstrząśnienia mózgu w połączeniu z objawami pochodzenia błędnikowego (chwianie się, niepewność chodzenia, drżenie gałek ocznych). Nie te jednakże objawy stanowią powód ogłoszenia niniejszego przypadku, ale nagła i zupełna utrata węchu i częściowa utrata smaku. Powstaje teraz pytanie, jaki jest mechanizm wystąpienia tych zaburzeń węchu i smaku i jaki jest związek ich z poprzedzającym je urazem?

Powstanie tak rzadkiego objawu, jakim jest nagła i zupełna utrata węchu, wzbudza przedewszystkiem podejrzenie, czy zaburzenie to nie jest natury psychopochodnej? Wiadomo jest, że histerja — zwłaszcza po rozmaitego rodzaju urazach wywołać może zaburzenia w obrębie rozmaitych narządów zmysłów, pomiędzy innemi zaburzenie węchu. Jednakże zaburzenia te w histerji nie występują nigdy w postaci izolowanej w dziedzinie jednego zmysłu, ale ogarniają zazwyczaj cały szereg narządów zmysłów. Zaburzeniom tym w histerji towarzyszą zawsze zaburzenia czucia skórnego i zwężenie pola widzenia, czego u naszej pacjentki nie było. Wreszcie mają wszystkie te zaburzenia w histerji charakter ściśle połowiczy, podczas gdy w naszym przypadku zaburzenia węchu i smaku były obustronne. Przeciwko histerji—pozatem przemawia w przypadku naszym również charakter i zachowanie się pacjentki, która nie wykazywała żadnych cech właściwych psychice histerycznej, oraz przebieg kliniczny przypadku z powolną i stopniową poprawą, podczas gdy w histerji zaburzenia w obrębie zmysłów wyrównywają się równie prędko, jak powstały. Również pod względam patogenetycznym nieprawdopodobny jest mechanizm histeryczny powstania utraty węchu, ponieważ uraz w okolicy potylicznej nie może być źródłem jakichkolwiek motywów psychologicznych powstania utraty węchu.

Daleko poważniej liczyć się trzeba w przypadku naszym z padaczką, jako momentem etjologicznym w powstaniu anosmji. Z wywiadów wynika z zupełną pewnością, że pacjentka nasza jest epileptyczką; nie miała ona wprawdzie nigdy typowego napadu drgawek, natomiast cały szereg napadów omdleń oraz charakterystycznych „petit mal"; jest również bardzo prawdopodobne, że właśnie uraz, po którym powstały interesujące nas zaburzenia, zainaugurowany został

przez zaburzenie świadomości natury epileptycznej. Z badań klinicznych i histopatologicznych wiadomo jest, jak ścisły związek zachodzi pomiędzy padaczką a korowemi ośrodkami węchowemi (róg Ammona), że przypomnę tylko charakterystyczne przypadki t. zw. „aury węchowej" w padaczce, z których jeden mam w obserwacji od dłuższego czasu. Należy jednak mieć na względzie, że objawy ubytkowe („Ausfallserscheinungen") w padaczce (porażenia, niemota i t. p.) występują przeważnie tylko po ciężkich i długotrwałych napadach drgawkowych, jako wyraz wyczerpania korowego, w przypadkach zaś, w których spostrzegamy je bez napadów – jako ich równoważniki lub jako aurę, mają charakter krótkotrwały i przejściowy — i wogóle niemożliwe jest, ażeby objaw ubytkowy, jak w naszym przypadku utrata węchu, powstać mógł w postaci tak długotrwałej (szereg tygodni) bez poprzedzających go napadów drgawek.

Należy przeto, przyjąć, że spostrzegana w przypadku naszym utrata węchu była bezpośrednim wynikiem upadku na plac asfaltowy, i że uraz ten spowodowany został epileptycznem zaburzeniem świadomości. Mamy przeto w przypadku naszym do czynienia z zaburzeniami węchu, które należy uważać za urazowe (*anosmia traumatica*). Przypadki tej kategorji należą do bardzo rzadkich. W całkowitem dostępnem mi piśmiennictwie neurologicznem mogłem odnaleźć tylko notatkę Frankl-Hochwart'a w pracy jego „O nerwowych zaburzeniach węchu", dotyczącą kilku spostrzeganych przez niego przypadków utraty węchu po upadku na okolicę potyliczną, których dokładniejszy opis nie został podany. Natomiast pragnąłbym przytoczyć w krótkiem streszczeniu te nieliczne przypadki, które udało mi się odnaleźć w piśmiennictwie oto-rinologicznem ostatnich 50 lat.

Tak więc Brokaert opisał w 1900 r. przypadek dotyczący 40-letniej kobiety, u której upadek na okolicę potyliczną spowodował szeroką ranę na skórze głowy, poczem nastąpił szum w uszach, osłabienie słuchu oraz zupełna utrata węchu. Po pewnym czasie wszystkie objawy te przeszły. Autor wyłącza w przypadku tym histerję i przypuszcza obrażenie *bulbi olfactorii* z wylewem krwawym, po którego wessaniu nerw odzyskał swoją sprawność czynnościową.

Hahn opisał w 1902 r. przypadek, dotyczący 31-letniego mężczyzny, który po gwałtownem uderzeniu w głowę upadł bez przytomności; później wystąpiły wymioty, krwawienie z lewego ucha, silny i długotrwały krwotok z nosa, napady zawrotu głowy i obustronna głuchota. Gdy pacjent po pewnym czasie przyszedł do siebie, zauważył, że stracił zupełnie węch. Nawet po 7 miesiącach nie wystąpiła żadna poprawa węchu. Autor przypuszcza pośrednie złamanie podstawy czaszki z udziałem przedniej i średniej jamy czaszkowej z obrażeniem nerwu węchowego.

W 1904 roku przedstawił Castex w Paryskiem Towarzystwie Laryngologicznem przypadek urazowy utraty węchu wskutek złamania podstawy czaszki. Przypuszcza on zmiażdżenie włókien węchowych (*fila olfactoria*) w ich miejscu przejścia przez *lamina cribrosa*, która uległa złamaniu.

Vimont opisał w 1906 r. przypadek, dotyczący robotnika zakładów gazowych, który upadł i uległ ciężkiemu obrażeniu głowy, poczem wystąpiła zupełna utrata węchu. Pacjent wskutek tego stał się zupełnie niezdatny do wykonywania swojej czynności zawodowej, ponieważ odtąd nie mógł odczuwać ulatniania się gazu.

W tym samym roku opisał Schalek przypadek, w którym po upadku na głowę wystąpiła zupełna utrata węchu, która przeszła dopiero po kilku miesiącach. Autor przypuszcza nadszarpnięcie włókien nerwowych wskutek t. zw. „contre-coup“ podczas upadku na potylicę.

W 1910 r. opisał Peltesohn 2 przypadki anosmji urazowej. W pierwszym przypadku wystąpiła po upadku na potylicę prócz krwawienia natychmiastowa utrata węchu, później niezmiernie przykre parestezje węchu (*parosmia*). Nos i jamy nosowe były wolne. Utrata węchu pozostała na stałe. Parestezje węchowe (parosmia) wpłynęły bardzo deprymująco na stan chorego. Autor przypuszcza naderwanie w jamie czaszkowej albo silne nadszarpnięcie.

Drugi przypadek tego autora dotyczył kupca materjałów kolonialnych, bardzo nerwowego djabetyka, który uderzony został przez ramię wagi w okolicę czołową na dwa palce powyżej nasady nosa. Wkrótce potem wystąpiła utrata węchu i wybitne zaburzenia smaku. Wnętrze nosa było zupełnie normalne. Anosmja trwała jeszcze po upływie 2 miesięcy. Zaburzenia węchowe utrudniały pacjentowi wykonywanie pracy zawodowej. Upośledzenie zdolności do pracy ocenione zostało na 25%.

Savariaud demonstrował w 1910 r. w Paryskiem Towarzystwie Chirurgicznem przypadek, dotyczący 32-letniej kobiety, która z górnej kondygnacji tramwaju upadła na głowę. Bezpośrednio po wypadku wystąpiły objawy złamania podstawy czaszki (krwawienie z nosa i uszu), pozatem zupełne prawostronne porażenie mięśni ocznych i prawie zupełna obustronna utrata węchu. W dalszym przebiegu nastąpiła stopniowa i powolna poprawa wszystkich objawów, które po 2 miesiącach przeszły zupełnie. Porażenie mięśni ocznych sprowadza autor do wylewu podoponowego lub do naderwania nerwu okoruchowego w obrębie tylnej ściany zatoki jamistej (*sinus cavernosus*). Utratę węchu tłumaczy on w ten sposób, że upadek na potylicę mógł spowodować rozerwanie włókien nerwowych przebiegających w kierunku *laminae cribrosae* wskutek proekcji mózgu z przodu ku tyłowi.

W tym samym roku ogłosił Levinstein spostrzeżenie, dotyczące 27-letniego obywatela ziemskiego, który uległ silnemu obrażeniu głowy, gdyż, zeskakując z powozu, przy którym rozbiegały się konie, upadł i uderzył się niezmiernie gwałtownie głową o ziemię, stracił natychmiast przytomność, wymiotował kilkakrotnie, przyczem wystąpiło krwawienie z nosa z i ust. Kiedy po upływie 3 tygodni przyszedł do siebie, zauważył, że od tego czasu stracił zupełnie powonienie. Prócz tego uskarżał się czasem na gwałtowne bóle głowy i na wybitne osłabienie pamięci. Badanie objektywne w 8 tygodni po urazie stwierdziło zupełnie naturalne stosunki w nosie, w jamie nosowo-gardzielowej, w krtani, oraz w układzie nerwowym. Utrata powonienia była absolutna, natomiast czucie błony śluzowej nosa było zachowane. Autor wyłącza w tym przypadku histerję i rozpoznaje „anosmiam intracranialem trau-

maticam". Niepodobna było jednakże dokładniej rozstrzygnąć, czy sprawa polegała na złamaniu *laminae cribrosae*, czy też na uszkodzeniu komórek zwojowych w *gyrus hippocampi* wskutek wstrząśnienia mózgu, czy też na zmianach (wybroczyny krwi) w obrębie szlaków, prowadzących od kory mózgowej do trójkąta węchowego, czy też wreszcie na uszkodzeniu *tracti* względnie *bulbi olfactorii* (naderwanie, nadszarpnięcie, uciskający wylew krwawy).

Seifert opisał w 1912 r. przypadek, dotyczący 51-letniego komiwojażera branży cygarowej, który na wsi upadł wieczorem do głębokiego rowu i uderzył się twarzą o kamień, leżący na dnie tego rowu. Przez krótką chwilę miał on uczucie odurzenia, mógł jednak zaraz wstać i zauważył krwawienie z nosa i z lewej strony głowy. Następnego dnia spostrzegł, że stracił zupełnie węch i smak, odczuwał natomiast intenzywny zapach spalenizny. Badanie objektywne w 5 miesięcy po urazie stwierdziło jeszcze zupełny brak powonienia, natomiast żadnych śladów obrażeń głowy i nosa; również badanie nosa (*rhinoscopia anterior et posterior*) nie wykazało żadnych zmian ani na muszlach, ani na przegrodzie. W przeciągu $2^1/_2$ lat powrócił węch i smak tylko w słabym stopniu, chory np. odczuwał zapach silnych perfum, nie zdając sobie jednak sprawy z ich gatunku. Najdotkliwiej odczuwał on zaburzenie to przy próbowaniu cygar i tytoniu, poniewaz nie mógł jako specjalista w tym dziale oceniać wartości towaru. Prócz tego istniało spaczenie smaku i węchu (*parosmia et parageusia*); chory odczuwał w niezmiernie przykry sposób podczas jedzenia nietylko zapach spalenizny, ale i szczególny oleisty smak w ustach.

Wreszcie w 1914 r. znajdujemy notatkę Strebl'a o 46-letnim chorym, u którego po silnym urazie głowy (złamanie wewnętrznego pierścienia oczodołowego, wewnętrznej ściany oczodołu, kości łzowej i blaszkl sitowej) wystąpił wytrzeszcz, obwodowe porażenie nerwu twarzowego i zupełna utrata powonienia. Autor upatruje przyczynę utraty węchu w zmiażdżeniu *bulbi olfactorii* lub w zupełnem zgnieceniu i rozerwaniu włókien węchowych (*fila olfactoria*). Utrata węchu była w tym przypadku trwała.

Odrębną kategorję tworzą przypadki urazowej utraty węchu po postrzałach, przy których kula uszkadza nerwowy aparat węchowy, nie powodując mechanicznego zatkania światła nosa. Między innemi opisał Jubert przypadek, w którym kula, drążąc w kierunku od prawego oczodołu poprzecznie poprzez nasadę nosa, uszkodziła *bulbum olfactorium*.

W przypadku Hahna pocisk przebił zewnętrzmą i wewnętrzną ścianę kości czołowej, zmiażdżył *laminam cribrosam* i *cristam galli*, co pociągnęło za sobą zupełne zniszczenie *bulbi olfactorii* i kompletną utratę powonienia. W spostrzeżeniach König'a i Riedel'a kula, która utkwiła w muszli nosowej, spowodowata zupełną anosmję. W przypadku Scherer'a prócz tego zaniewidzenie i porażenie prawego nerwu trójdzielnego; w drugim przypadku kula rewolwerowa, która utkwiła w okolicy skroniowej, spowodowała obustronną utratę wzroku i zupełne zniesienie zmysłu powonienia. Interesujące spostrzeżenie tej katerji ogłosił Seifert. Dotyczy ono 45-łetniego rzeźnika i właściciela restauracji, który podczas polowania na zające postrzelony został przez swego sąsiada śrutem w prawą okolicę nosa i policzka, w grzbiet i w pośladek, poczem wystąpiło gwałtowne krwawienie z nosa. Po upływie 3 tygodni po tym wypadku zauważył pacjent kompletne zniesienie zmysłu powonienia i znaczne upośledzenie smaku, co utrud-

niało mu zasadniczo pracę zawodową (ocena wartości potraw, gatunku piwa, cygar i tytuniu). Jako różnoważniki utraty węchu mogą w przypadkach takich występować odrażające i wstrętne czucia węchowe (*parosmia*).

Przytoczone przypadki łącznie z mojem własnem spostrzeżeniem dowodzą, że istnieje obraz kliniczny, który określić należy nazwą urazowej utraty węchu (*anosmia traumatica*). Levinstein różniczkuje w tym obrazie dwie odrębne kategorje. Uraz mianowicie może dotyczyć samego nosa i powodować zaburzenia węchowe wskutek następczych zmian w tym narządzie lub też pozostawić nos nietkniętym i pociągnąć za sobą zniesienie powonienia wskutek obrażenia czaszki i mózgu. W każdej z obu tych postaci zachodzić mogą rozmaite możliwości. Co się tyczy pierwszej z tych możliwości, to zajść tu może albo uszkodzenie *partis olfactoriae* i wyściełającego ją nabłonka węchowego i zniszczenie mechaniczne rozgałęzień końcowych nerwu węchowego, albo też uraz spowodować może złamanie przegrody nosowej, przemieszczenie nadłamanych odcinków przy zrastaniu się i wskutek tego zwężenie przewodów nosowych, które utrudnia dostęp powietrza i uniemożliwia w ten sposób pobudzenie zakończeń nerwu węchowego. Ten ostatni typ odpowiada wyodrębnionej przez Zwaardemaker'a t. zw. wdechowej utracie węchu (*anosmia inspiratoria*), o której przedtem była już mowa: jest to urazowa wdechowa utrata węchu (*anosmia inspiratoria traumatica*). Dla postaci tej charakterystyczne jest, że sam nerwowy aparat węchowy pierwotnie pozostaje nietknięty. Ponieważ w naszym przypadku brak było jakichkolwiek obrażeń nosa, przeto o tej postaci, rzecz prosta, nie może być mowy.

Inaczej przedstawia się patogeneza zaburzeń węchowych po urazie, jeżeli uszkodzenie nerwowego aparatu węchowego zachodzi już nie w obrębie jamy nosowej, ale w obrębie jamy czaszkowej. I tutaj mechanizm tych zaburzeń może być rozmaity w zależności od tego, który odcinek szlaku węchowego uległ uszkodzeniu, począwszy od uszkodzenia samego nerwu, a skończywszy na ośrodkach węchowych w *gyrus hippocampi*. Same włókna nerwu węchowego (*fila olfactoria*) mogą być uszkodzone w dwojaki sposób. Najczęściej zachodzi to wskutek pęknięcia lub złamania *laminae cribrosae ossis ethmoidalis* (przypadek Častex'a, Strebel'a i in.), co powoduje w następstwie ciężkie zniszczenie włókien nerwu węchowego i najczęściej kompletny i trwały zanik powonienia. Wchodzić tu może jednak w grę i inny mechanizm patologiczny.

Uderzające jest mianowicie, że w całym szeregu przypadków anosmji urazowej objaw ten wystąpił po urazie okolicy potylicznej (przypadki Savariaud'a, Peltesohna, Frankl-Hochwarth'a mój własny przypadek). Otóż przez autorów tych wielokrotnie wypowiadane było przypuszczenie, że zachodzi tu nadszarpnięcie i rozerwanie włókien nerwu węchowego, prowadzących do *lamina cribrosa* wskutek t. zw. *contre-coup* przy silnem odrzuceniu mózgu z przodu ku tyłowi podczas urazu. Hipotezie tej zbywa dotychczas na dowodach anatomicznych i eksperymentalnych. Przypadki tej kategorji charakteryzuje zupełny zanik powonienia, dotkliwe parestezje węchowe (*parosmia*) oraz niepomyślne rokowanie (brak albo bardzo nieznaczna restytucja węchu).

Co się tyczy ośrodka węchowego w *gyrus hippocampi*, to uszkodzenia jego zazwyczaj nie bywają natury tak głębokiej. Mogą one być spowodowane przez wynaczynienia krwi w tej okolicy, — częściej jednakże mamy tu do czynienia z przemijającemi zaburzeniami czynności komórek nerwowych po wstrząśnieniu mózgu—podobnie jak wyrazem takiego wstrząśnienia mogą być i inne objawy ubytkowe (utrata przytomności, objawy porażeniowe, zaburzenia mowy, osłabienie pamięci i t. p.). Podobny mechanizm powstania utraty węchu przyjmują w przypadkach swoich Brokaert i Vimont.

Wreszcie zdarzyć się może, że uraz oddziaływa nie na włókna nerwu węchowego i nie na jego ośrodki mózgowe, ale na szlaki, prowadzące od kory *gyri hippocampi* do *trigonum olfactorium*, wzgl. do *tractus* lub *bulbus olfactorius*. Przy tej ostatniej lokalizacji mamy przeważnie do czynienia, o ile wyłączyć przypadki bezpośredniego uszkodzenia *bulbi* lub *tracti olfactorii* przy postrzałach, o których już była mowa, z wynaczynieniami krwi, które wywierają ucisk na wymienione szlaki i w sposób przemijający mniej lub więcej upośledzają ich funkcję. Rokowanie w tej kategorji przypadków jest pomyślne, jakkolwiek restytucja nie zawsze jest zupełna (przypadek Brokaert'a).

Rozstrzygnięcie, z jaką postacią wewnątrzczaszkowej urazowej utraty węchu (*anosmia intracranialis traumatica*) mamy do czynienia, jest w naszym przypadku z całą pewnością niemożliwe. Można tylko stanowczo wobec pomyślnego przebiegu wyłączyć uszkodzenie włókien nerwowych w obrębie *laminae cribrosae*. Najbardziej prawdopodobnem wydaje się wynaczynienie krwi, które uciska na *tractus* względnie na *bulbus olfactorius*; wobec jednakże wyraźnych

objawów wstrząśnienia mózgu u chorej naszej nie można wyłączyć lokalizacji korowej i przemijającego upośledzenia czynności komórek nerwowych ośrodków węchowych.

Na szczególną uwagę zasługuje w przypadku naszym powikłanie utraty powonienia przez zaburzenia smaku, co wymaga specjalnego omówienia. Mechanizm powstania tych zaburzeń może być tutaj analogiczny do mechanizmu, który przyjęliśmy dla zaburzeń węchowych. I tutaj więc należałoby po wyłączeniu uszkodzenia zakończeń nerwów swoistych, które zarządzają smakiem na obwodzie (*N. lingualis* i *N. glossopharyngeus*) — wobec przemijającego charakteru tych zaburzeń—różniczkować pomiędzy wylewem krwi na podstawie czaszki a pomiędzy wstrząsem niepewnego jeszcze co do lokalizacji ośrodka smakowego w korze mózgowej (*gyrus fornicatus*) — bez dostatecznie pewnych danych klinicznych, któreby mogły rozstrzygnąć rozpoznanie w jednym albo w drugim kierunku. Można tu jednak zaproponować jeszcze inny rodzaj interpretacji. Zastanawiające jest przedewszystkiem, że zaburzenia smaku słabszego lub silniejszego natężenia spostrzegane były również w całym szeregu innych przypadków urazowej utraty powonienia pochodzenia mózgowego (przypadki Peltesohn'a, Seifert'a i in.). Dla rozpoznania lokalizacji korowej tych obu kategorji zaburzeń byłby bądź co bądź dziwny fakt tak częstej koincydencji bez dostatecznego uzasadnienia jej przez stosunki anatomiczne. Jeżeli natomiast wziąć pod uwagę bardziej prawdopodobne umiejscowienie na podstawie mózgu, to pozostałoby niewyjaśnione wystąpienie izolowanych zaburzeń węchowych i smakowych bez współudziału jakichkolwiek innych nerwów czaszkowych. Należy przeto w przypadkach takich wziąć pod uwagę przypuszczenie, że zaburzenia węchu i smaku nie są zjawiskami równoległemi, skoordynowanemi, ale że jedno z nich, a mianowicie zaburzenie smakowe uzależnione jest od drugiego. Za przypuszczeniem takiem przemawiają niektóre dane natury anatomicznej, psycho-fizjologicznej i klinicznej. Lokalizacja organów końcowych zmysłu smaku podlega znacznym wahaniom indywidualnym, pomimo tych wahań jednak pewne jest, że narządy te umiejscowione są nie tylko w jamie nosowej, ale i w jamie nosowo-gardzielowej; zarówno w *regio respiratoria*, jak i w *regio olfactoria* rozgałęziają się obwodowe zakończenia nerwu trójdzielnego. Fizjologowie i psychologowie zajmują się już oddawna sprawą stosunku pomiędzy węchem i smakiem. Zwaardemaker stwierdził fakt, że wrażenia smakowe zachodzą zawsze łącznie z wrażeniami węchowemi

(„riechend schmecken"). Bayer, Nagel i Henning mówią wprost o t. zw. „smaku nosowym". Analogiczny ścisły związek pomiędzy temi dwiema kategorjami zmysłów zdołała stwiedzić również patologja. Collet wyodrębnił specjalną postać „smakowej utraty powonienia" (*anosmia gustatoria*), w której wskutek niedrożności jamy nosowo-gardzielowej wydechane powietrze nie może doprowadzać do nosa zapachu znajdujących się w jamie ustnej pokarmów. Sądzę tedy, że można z pewną słusznością mówić również i o *ageusia*, względnie *hypogeusia anosmica*, wychodząc z założenia, że odpadnięcie komponentu węchowego w psychologicznym akcie smakowym prowadzić może do upośledzenia wrażeń smakowych. Przypuszczenie to jest jeszcze prawdopodobniejsze w takim przypadku, jak nasz, w którym zniesienie powonienia początkowo było całkowite, zaś zaburzenia smaku nieznaczne i krótkotrwałe.

Z pracowni neurobiologicznej (kier. Dr. E. Flatau) instytutu M. Nenckiego
przy Tow. Nauk. Warsz.

PRZYPADEK CZYSTEJ GŁUCHOTY SŁOWNEJ.

Część kliniczną opracował S. KOPCZYŃSKI,

część anatomopatologiczną N. ZYLBERLAST-ZANDOWA.

Przypadki głuchoty słownej o typie podkorowym należą do niezmiernie rzadkich. Po raz pierwszy postać ta została wyodrębniona przez Lichtheima w r. 1885, przyczem istnienie jej Lichtheim raczej wykoncypował teoretycznie, niźli stwierdził klinicznie. Określił ją, jako utratę rozumienia mowy ludzkiej przy zachowanym słuchu, ze zniesieniem kompletnem zdolności powtarzania słyszanego, z zachowaniem mowy samoistnej i mowy wewnętrznej. Lichtheim sądził, że uszkodzeniu ulegają drogi, prowadzące do ośrodka słuchowego mowy (ośrodka Wernickego), nazwał ją zatem postacią podkorową niemoty zmysłowej *(subcorticale sensoriche Aphasie)*.

Istotnie Liepmann w 1898 r. ogłosił przypadek sekcyjny (Gorstelle), w którym objawom czystej głuchoty słownej towarzyszyło ognisko w lewym płacie skroniowym, przyczem istniało zwyrodnienie włókien spoidła, docierające do prawej półkuli (do *tapetum*). Jednakże w piśmiennictwie zaczęły się zjawiać inne przypadki (Picka, Veragutha, v. Gehuchtena i Gorisa, Strohmayera, Déjérine'a i Sérieux i in.), w których za życia istniały objawy głuchoty słownej, po śmierci zaś znajdywano wbrew oczekiwaniu obustronnie zmiany w płatach skroniowych.

Do tej kategorji przypadków należy następujący:

29-letni mężczyzna 11 września 1909 r., siedząc przed domem, nagle z przerażeniem zaczął wskazywać na swe uszy, dając do zrozumienia, iż nie słyszy, a może nie rozumie, co doń mówią. Zbladł przytem i mówił niezrozumiale. Wezwany le-

karz stwierdził udar apoplektyczny. Chory zaczął się radzić specjalistów usznych i nerwowych. Skierowany do szpitala św. Ducha, wykazywał, co następuje: chory blady, anemiczny, nie gorączkuje, tętno 96, nierówne, arytmiczne, szmer skurczowy u wierzchołka serca (w wywiadach ostry reumatyzm stawowy przed kilku laty). Inne narządy bez zmian. W pierwszych dniach pobytu chorego w szpitalu istniało pewne nieznaczne osłabienie w obrębie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego, znikło ono po paru dniach bez śladu. Wzrok normalny, widzenia połowiczego nie stwierdzono. Słuch, badany zgruba, zmian nie wykazywał: chory słyszał dobrze chód zegarka z odległości kilku metrów, słyszał również szmery, hałas, klaśnięcie w dłonie i, potakując głową, mówił: „ja słyszę“. *Jednak zupełnie nie rozumiał, co się doń mówiło*, i zaznaczał, że, choć słyszy mowę, to jej treści pochwycić nie może („ja słyszę, że pan doktór, tylko słabo, to ciężko mnie wyjcie“). Nietylko zdań, ale oddzielnych prostych wyrazów, nie rozumiał. *Chory nie był w stanie powtórzyć ani jednego słowa*. Dźwięki instrumentu muzycznego, składające się na jakąś melodję znanych piosenek, nie wywoływały w chorym żadnych wyobrażeń, dawał on do zrozumienia, że słyszy, lecz nie rozumie. Porozumiewanie się z chorym odbywało się dzięki temu, że chory doskonale pojmował gesty i do pewnego stopnia odczytywał prostsze wyrazy z ruchu warg.

Mowa dowolna zachowana. Chory, skłonny do gadatliwości, niekiedy cały szereg wyrazów wiązał w zdania bez błędu, częściej jednak przestawiał sylaby, a nawet przekręcał całe wyrazy.

Przedmioty pokazywane nazywał bez błędu. Czytanie swobodne bez błędu, lecz *treści czytanego nie rozumiał*: gdy mu się dało polecenie piśmienne: „podnieś pan lewą rękę do góry“—odczytał je poprawnie, lecz nie wykonał. Wyjątkowo, gdy odczytał kilkakrotnie jakiś wyraz, zwłaszcza rzeczownik, odgadywał jego znaczenie.

Chory dowolnie *pisał*, lecz dłuższych zdań napisać poprawnie nie mógł, przestawiał sylaby, powtarzał te same wyrazy np. „Kochanie bracie, żebyś. żebyś, bo ja żebyś uście żebyś usze i w kochanie w szpitalu ś-go Ducha“. Proste pojedyńcze wyrazy, napisane przez siebie — rozumiał. Cyfry odczytywał i rozpoznawał dobrze. Cztery działania arytmetyczne wykonywał bez błędu. Druk książki kopjował literami pisanemi.

Pisanie pod dyktando — niemożliwe. Inteligencja chorego bez wyraźnych zmian: doskonale orjentował się w swem położeniu, postępki jego były celowe i rozumne (załatwiał sprawunki, sam jeździł tramwajami), chory wyrażał swe życzenia, jakkolwiek parafatycznie i przy pomocy gestykulacji—otoczenie go rozumiało. Z wyrazu twarzy znać było, iż nierozumienie mowy sprawiało mu wielką przykrość.

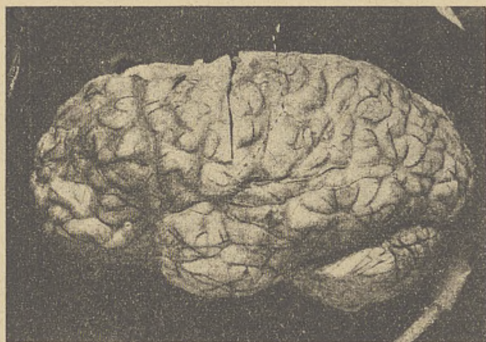
Stan ten trwał bez zmiany aż do śmierci, która nastąpiła wkrótce potem w sposób nagły.

Na sekcji wykryto zmiany w obu półkulach mózgowych. Po stronie lewej (rys. 1[1]) widać było wklęśnięcie mózgu w obrębie zawoju czołowego trzeciego (tylnej jego w części), zawoju skroniowego pierwszego (części środkowo-tylnej), skroniowego drugiego (części tylnej) i zawoju kątowego (części przedniej). Przy rozchylaniu obu warg wyspy widać było, że zawoje wyspy są również zmienione.

W prawej półkuli (rys. 2[1]) zmiany były mniej rozległe: ogarniały one prawie cały zawój skroniowy pierwszy, zawój kątowy i część tylną zawoju skroniowego

drugiego. W zawojach wyspy widać było nieznaczne zmiany, wyłącznie w tylnej ich części.

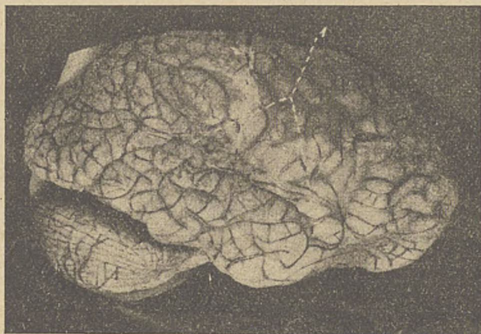
Cały mózg poddano badaniu drobnowidzowemu: barwiono metodą Weigerta-Pala (duże skrawki czołowe poprzez obie półkule mózgowe), mniejsze skrawki—metodami: Nissla, v. Gieson'a, hematoksyliną-eozyną.



Rys. 1.

Przedni biegun mózgu zmian nie wykazywał. Zmiany chorobowe występują dopiero na cięciu czołowem, oddalonem o 43—45 mm. od bieguna czołowego (odpowiada fig. 280—281 Déjérine'a): ogarniają one zawój czołowy trzeci po stronie lewej i polegają na zamazaniu rysunku kory; normalne uwarstwienie komórek nerwowych jest zniesione, komórki same przeważnie w stanie zaniku, widać obfite nagromadzenie jąder w tkance, odpowiadającej korze mózgowej; naczynia krwionośne mają ściany wybitnie zgrubiałe. Opona miękka wykazuje zgrubienie. Odpowiednia okolica po stronie prawej pozostała normalną.

Cięcie czołowe, wykonane nieco bardziej ku tyłowi, przechodząc przez obie półkule na poziomie przedniego bieguna płatów skroniowych (barw. Weigert-Pal), nie wykazuje wybitnych zmian. Włókna pęczka haczykowatego (*fasciculus uncinatus*) w pobliżu wyspy są słabiej zabarwione po stronie lewej, niźli po prawej (wyświetlenie. Lupa Leitza × 10). Szczegół ten lepiej uwydatnia się na cięciu następnem, oddalonem o 60 mm. od bieguna czołowego (odpowiada fig. 282 Déjérine'a). Mianowicie stwierdza się tu wyraźnie, iż włókna nerwowe, biegnące do wyspy po stronie lewej, są blado zabarwione, nieliczne, o układzie poszarpanym, podczas gdy po stronie prawej — prawidłowo wachlarzowato rozchodzą się do komórek kory. Zawoje wyspy po stronie lewej mają korę ścieńczałą, uwarstwienie komórek zniesione, komórki zwyrodniałe, skurczone i tylko niewiele z pośród nich pozostało normalnych. Po stronie prawej— zawoje wyspy (na tymże skrawku) są niezmienione, natomiast dotknięty jest zawój



Rys. 2.

skroniowy pierwszy: widać tu rozpad kory, nagromadzenie komórek okrągłych (glejowych) w korze i pod oponą miękką. Jeszcze dalej ku tyłowi (cięcie w odległości 80 mm. od przedniego bieguna (odpowiada fig. 286 Déjérine'a) widać zmiany chorobowe w obrębie zawoju skroniowego pierwszego po stronie lewej. Po stronie prawej — zawój skroniowy pierwszy tak samo schorzały, jak to już widzieliśmy na poprzednim skrawku. Zawój skroniowy drugi obustronnie pozostał nietknięty.

Cięcie odległe o 95 mm. od przedniego bieguna (odpowiada fig. 288 Déjérine'a) zmian w przebiegu włókien nie wykazuje (barw. Weigert-Pal'a). W obrębie zawoju kątowego i skroniowego drugiego po stronie lewej widać krwawy wylew pod oponą miękką, naczynia krwionośne w bróździe skroniowej pierwszej są zgrubiałe, jedno pęknięte, kilka zatkanych. Takie same zmiany widać po stronie prawej, w tej samej okolicy (rys. 3).



Rys. 3.

Na cięciu oddalonem o 116 mm. od przedniego bieguna (fig 289 Déjérine'a) widać ścieńczenie i rozpad kory w obrębie zawojów kątowych obu półkul, zwyrodnienie włókienek nerwowych tuż pod korą, silne napełnienie naczyń krwionośnych, gdzieniegdzie krwotok tuż pod oponą miękką, zgrubienie opony miękkiej.

Na cięciach położonych ku tyłowi od zawoju kątowego zmian nie widać.

29 letni mężczyzna nagle zostaje pozbawiony zdolności rozumienia mowy ludzkiej. Upośledzeniu również ulega rozumienie pisma, choć zdolność czytania pozostała zachowaną. Mowa samoistna i pismo samoistne, jakkolwiek z dużym pierwiastkiem parafatycznym i paragraficznym, jednakże były zachowane. Żadnych zmian w układzie nerwowym (poza przemijającym niedowładem prawego nerwu twarzowego) nie stwierdzono. Słuch chorego, badany zgruba — był zachowany. Chory posiadał całkowitą zdolność porozumiewania się z otoczeniem: własne życzenia wypowiadał słowami lub gestami, zaś myśli otoczenia rozumiał, gdy je wyrażano gestami. Stan chorego przez cały czas nie uległ zmianie.

Przypadek był zakwalifikowany jako *aphasia sensorialis*. Od zwykłej niemoty zmysłowej, t. zw. korowej, przypadek ten różnił się: dosyć dobrem zachowaniem mowy wewnętrznej, dosyć poprawnem wysławianiem się przy pomocy pisma i mowy, znakomicie zachowaną orjentacją w czasie i przestrzeni, nienaruszoną zdolnością obracania się w życiu codziennem, zniesieniem kompletnem powtarzania słów

doń skierowanych (nie zdarzyło się nigdy, by chory powtórzył choćby jedno słowo), brakiem wahań w przebiegu cierpienia. Na sekcji wbrew oczekiwaniu znaleziono zmiany w obu półkulach mózgowych prawie, w symetrycznych miejscach, mianowicie w obrębie tylnych części płatów skroniowych, w zawojach kątowych oraz po stronie lewej—w zawojach wyspy.

Przypadek nasz nie jest odosobniony: poraz pierwszy zanotował Pick w 1896 r. niespodziewany wynik badania pośmiertnego: 68-letnia kobieta (Pelc) po udarze apoplektycznym wykazywała niezrozumienie mowy; samoistnie mówiła względnie dobrze; niepobudliwość słuchowa była tak znaczna, że trzeba było kilkakrotnie pobudzać jej uwagę, zanim zdołała spostrzedz podnietę słuchową, sprawiała wrażenie głuchej, jednak słuch był zachowany. Badanie pośmiertne wykryło obustronne ogniska w obrębie płatów skroniowych aż do potylicznych. Zaznaczyć należy, że i u tej chorej, tak samo jak i u naszego—notowano tylko jeden udar apoplektyczny. Czy istotnie jednemu udarowi towarzyszyły dwa ogniska, zjawisko stwierdzane niejednokrotnie, czy też poprzedni udar przeszedł niepostrzeżenie — trudno orzec z całą stanowczością.

Na podstawie swego przypadku Pick, rekapitulując przypadki głuchoty słownej, spostrzegane przedtem, w których badanie pośmiertne wykazywało obustronne ogniska skroniowe, wypowiada tezę, iż t. zw. podkorowa głuchota słowna (*aphasia sensorialis subcorticalis*) jest uwarunkowana obustronnem zniszczeniem płatów skroniowych. Twierdzenie swe Pick uzasadnia przesłankami teoretycznemi, a mianowicie: głuchotę słowną typu podkorowego rozpatruje on jako niekompletną głuchotę korową, że zaś ta ostatnia może powstać jedynie na skutek zmian w ośrodkach słuchowych obu półkul mózgowych, zatem i głuchota słowna podkorowa dla powstania swego musi mieć obustronne ogniska w obrębie zawojów skroniowych.

O związku pomiędzy głuchotą słowną i ogólną głuchotą mówił Freud już w r. 1891, sądził on, że „ogólna głuchota pochodzenia ośrodkowego, a nawet obwodowego nie pozostaje bez wpływu na powstawanie głuchoty słownej".

Freund w 1895 r. w pracy swej *„Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit"* dowodzi, iż głuchota słowna o typie podkorowym zależy często od zmian w błędniku i posuwa swe wywody tak daleko, iż sądzi, że głuchota słowna może powstać równie dobrze na skutek

ognisk mózgowych, jak i zmian, w nerwie słuchowym lub nawet w błędniku i uchu środkowem. Twierdzi on, że percepowanie mowy wymaga, by część skali słuchowej od b′ do g″ była dobrze zachowana, jak również, by trwanie percepcji słuchowej nie było skrócone, stąd wysuwa on żądanie, by każdy przypadek głuchoty słownej był badany przy pomocy nieprzerwanej skali dźwiękowej Bezolda. Do warunków tych zastosował się Bonvicini. W roku 1905 ogłosił on przypadek, dotyczący 63-letniego starca, który uległ udarowi apoplektycznemu z prawostronnym niedowładem i zupełną niemotą słowną. Ta szybko minęła, pozostawiając lekkie upośledzenie rozumienia mowy. Po roku drugi udar apoplektyczny z lewostronnem porażeniem, poczem wystąpiła trwała głuchota słowna o typie podkorowym. Chory rozumiał, iż do niego mówią, lecz nie rozumiał treści słów („ja słyszę, lecz nie rozumiem“). Otóż chory ten, badany przy pomocy nieprzerwanej skali dźwiękowej Bezolda, nie wykazywał najmniejszych niedokładności słuchu. Jednak i on posiadał tę niepobudliwość słuchową, na jaką pierwszy wskazał Lichtheim w przypadkach głuchoty słownej. Dokładna analiza przypadku każe autorowi wypowiedzić mniemanie, iż jest to postać czystej głuchoty słownej w sensie Lichtheima-Wernicke'go z obustronnem uszkodzeniem płatów skroniowych i, jakkolwiek najsubtelniejsze metody badania nie wykryły zmian słuchu, to jednak Bonvicini sądzi, że ogniska są rozproszone w zawojach skroniowych i że, nie niszcząc ośrodków słuchowych w takim stopniu, by prosta czynność słuchu była w jakiejkolwiek mierze uszkodzona (rozumienie szmerów, tonów, dźwięków), tem niemniej niweczą one rozumienie mowy, jako najbardziej złożonej podniety słuchowej.

Niestety przypadek ten nie był badany sekcyjnie. Bonvicini zalicza go do rzędu przypadków czystej głuchoty słownej w odróżnieniu od tych, w których słuch był upośledzony, nazywając te ostatnie przypadkami rzekomej głuchoty słownej. Ziehl, jako moment, odróżniający jedne od drugich, wysuwa to, iż dotknięci czystą głuchotą nigdy nie rozumieją żadnego skierowanego do nich słowa, zaś— rzekomą głuchotą słowną zawsze jeszcze poszczególne słowa rozumieją. Otóż ten punkt rozpoznawczy zawodzi, gdyż zarówno chory Bonvicini'ego, jak i nasz chory od czasu do czasu oddzielne jakieś słowo rozumieli, a jednak sądzimy, że nie trudno jest odróżnić tych chorych od osób głuchych: objawy towarzyszące, jak parafazja, paragrafja, częściowa aleksja są udziałem głuchoty słownej ośrodkowej,

nigdy zaś obwodowej. Sądzimy, zatem, że opinja tych klinicystów, którzy głuchotę, powstałą na skutek zmian obwodowych, identyfikują z głuchotą słowną (Freund, Ziehl, Urbantschitsch, Gellé) nie jest słuszna. Rzecz inna, iż uszkodzenie aparatu, przyjmującego dźwięki, w związku z uszkodzeniem ośrodka słuchowego mowy szybciej prowadzi do kompletnego zniesienia postrzegania mowy, aniżeli zmiany wyłącznie w obrębie ośrodka zmysłowego mowy. Przykłady tej kategorji ogłosił Ziehl, Wyllie i in. Wyllie, ogłaszając swój przypadek, uważał głuchotę obwodową za szczegół przypadkowy, nie mający związku przyczynowego z głuchotą słowną. Jednakże obecnie panujący pogląd na tę sprawę inaczej rzecz rozstrzyga.

Zachowanie zdolności czytania bez rozumienia treści czytanego zasługuje na specjalną uwagę. Jest to częściowa aleksja, spotykana przeważnie u chorych, dotkniętych pozakorową niemotą zmysłową (*aphasia sensorial. transcorticalis*). Ośrodek czytania niema jeszcze ustalonego istnienia w nauce. Według Manakowa zdolność czytania wiąże się z zachowaniem w stanie normalnym okolicy potyltcznej mózgu. Rozumienie zaś treści czytanego wymaga najprawdopodobniej zachowania ośrodka obrazów dźwiękowych (tylnej części zawojów skroniowych pierwszego i drugiego oraz kątowego po stronie lewej), by jednocześnie ze słowem przeczytanem współdźwięczał symbol dźwiękowy. Jeśli tak jest istotnie, to anatomiczne zmiany u naszego chorego odpowiadają w zupełności objawom klinicznym.

Zastanowić nas musi i to, że chory nasz, mając zniszczony ośrodek Wernickego, tak mało wykazywał zaburzeń właściwych sprawie korowej: mowę samoistną miał dosyć dobrze zachowaną, mowę wewnętrzną—bardzo dobrze zachowaną. Fakt ten przemawiałby na korzyść teorji Monakowa, iż dla powstawania rozmaitych postaci niemoty nie tak ważne są ogniska chorobowe w ściśle określonych ośrodkach mowy, jak zniszczenie połączeń pomiędzy rozmaitemi częściami mózgu, tem łatwiej występujące, im zachorzenie podstawowe tkanki nerwowej jest głębsze (zwapnienie naczyń, rozsiane drobne ogniska rozmiękczeń etc.). Mózg naszego chorego, względnie młody, o zdrowej tkance i dobrym dosyć unaczynieniu, odpowiedział małemi objawami klinicznemi na zmiany korowe ściśle ograniczone do sfery słuchowej mowy.

Co się tyczy postrzegania mowy ludzkiej jako takiej, (*Wortlautverständniss*), to nasz chory miał zachowaną tę zdolność i pod tym względem różnił się od typu t. zw. podkorowej niemoty Lichtheima,

w której mowa ludzka jest postrzegana jako szmer bez właściwego znaczenia. Ziehl również był zdania, że osoby, dotknięte czystą głuchotą słowną nie pojmują, że się do nich mówi. Spostrzeżenia Henneberga, Goldsteina, Heilbronnera i nasze nie zgadzają się z mniemaniem Lichtheima-Ziehla.

Przypadków czystej głuchoty słownej jest bardzo niewiele. Do roku 1901 Déjérine'owi udało się zebrać zaledwie 7 sekcyjnych; Lichtheima (1885) Picka (1892 i 1898), Sérieux (1893), Ziehla (1896) Liepmanna (1898), Veragutha (1900). W pięciu z tych przypadków wykryto zmiany chorobowe w obu półkulach mózgowych (w płatach skroniowych) już to w korze, już — w białej istocie. W jednym (Liepmanna)—było ognisko w lewym płacie skroniowym podkorowe, tak rozległe, iż niszczyło włókna, spoidła i separowało kompletnie jedną półkulę mózgową od drugiej. W drugim przypadku Picka (chory Hendschel) istniało duże ognisko w lewym płacie skroniowym, obok tego jednak stwierdzono zwyrodnienie prawego błędnika. Było to zatem uszkodzenie mieszane. Podobne zmiany miały miejsce w przypadkach v. Gehuchtena i Gorisa oraz Freunda. Monakow, Pick i inni sądzą, że właśnie owo uszkodzenie organu przyjmującego wrażenia słuchowe w związku ze zniszczeniem płatu skroniowego daje łatwiej zaburzenia percepcji mowy, niźli wyłącznie ognisko mózgowe.

W nowszem piśmiennictwie znajdujemy przypadek Barrett'a (1910) czystej głuchoty słownej z zachowaniem słuchu z lekkiemi objawami parafazji, w którym stwierdzono ogniska rozmiękczenia w obrębie zawojów skroniowych (pierwszego i drugiego) w obu półkulach mózgowych.

W tej skąpej kazuistyce czystej głuchoty słownej (do obecnej chwili udało mi się zebrać łącznie z naszym—12 przypadków sekcyjnych) przeważają przypadki z obustronnemi zmianami w płatach skroniowych (10 przypadków). Na podstawie tego matarjału należy sądzić, że istotnie ta postać chorobowa zjawia się wtedy, gdy sfera słuchowa ulega uszkodzeniu obustronnie. Chorzy ci jednak nie są głusi korowo: słyszą oni i odróżniają cały szereg dźwięków, a nawet, jak to było u chorego Bonvicini'ego, nie wykazują żadnych luk w percepowaniu nieprzerwanej skali dźwiękowej Bezold'a. Sferę słuchową należy rozpatrywać jako złożoną z ośrodków słuchu wogóle i z ośrodków percepowania lub też kojarzenia tak niezmiernie precyzyjnych wrażeń słuchowych, jak mowa ludzka. Otóż głównem jądrem sfery słuchowej

wogóle są zawoje poprzeczne Heschla (Flechsig'i Blos'en) oraz tylna część zawoju skroniowego pierwszego. Tylko obustronne zniszczenie tych okolic daje głuchotę korową, twierdzenie Monakowa oparte na 6 przypadkach sekcyjnych. W naszym przypadku zawoje poprzeczne po stronie prawej były dobrze zachowane, a zatem nie było warunków dla powstawania głuchoty korowej, natomiast istniało obustronnie zniszczenie zawojów skroniowych — obraz, jaki według Quensel'a musi wywołać głuchotę słowną.

Włókna białej istoty mózgu w naszym przypadku pozostały prawie nietknięte—stąd widzimy, jak nieodpowiednia jest nazwa, nadana przez Lichtheima i Wernicke'go „podkorowej zmysłowej niemoty". Bardziej odpowiada istocie zjawisk nazwa „czystej głuchoty słownej" (*surdité verbale pare Déjérine'a*).

Postać tę należy rozpatrywać jako niekompletne porażenie sfery słuchowej, powstałe: 1) na skutek uszkodzenia zawojów słuchowych w obu półkulach mózgowych lub też 2) na skutek izolowania ośrodka słuchowego mowy (w lewej półkuli) od obwodu przez zniszczenie włókien istoty białej i oddzielenie go od strony przeciwległej (na skutek zniszczenia spoidła, przypadek Liepmanna) lub wreszcie 3) na skutek zmian chorobowych ośrodka zmysłowego mowy łącznie ze zmianami narządu słuchu.

PIŚMIENNICTWO.

Anton. Über d. Selbstwahr. d. Herderkr. d. Gehirn. durch. d. Krank. Ar. f. Ps. 1899.
Ballet. Un cas d. surd. ver. par lésions susnucl. R. Neur. 1903.
Barrett. A case of pure word deafn. with autop. Jour. of Neur. a Ment. Dis. 1910
Dejerine i Sérieux. Un cas de surdité verbale. Soc. de biolog. 1897.
Bonvicini. Ub. subcort. sensor. Aph. Jahrb. f. Psych. 1905.
Bleuler. Z. Auffass. d. subc. Aphas. Neur. Cbt. 1892.
Gellé. Les inhib. auriculaires. Pr. Méd. 1894.
Heilbronner. Aphasie. Handb. d. Neur. Lewandowsky.
Henneberg. Reine Worttaubheit. Neur. Cbt. 1918.
Lichtheim. Über Aphasie. Deut. Ar. f. Kl. Med. 1885.
Maillard i Hébrard. Un cas de surd. verb. pure. Rev. Neur. 1910.
Monakow. Die Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1914.
Pick. Beitr. z. Pathol. u. path. Anatom. Berlin 1898.
Quensel. Üb. Ersch. u. Grundl. d. Worttaub. D. Z. f. N. 1908.
Stertz. Üb. subkort. sens. Aph. Neur. Cbt. 1912.
Starr. Deafn. due to les. in the brain. Jour. of N. a M. Dis. 1910.

O KAUZALGJI I O STOSOWANIU ŚRODKÓW NEUROTROPOWYCH W TEJ POSTACI NERWOBÓLU.

podał

J. MACKIEWICZ.

Wojna dała obfity materjał, umożliwiający badanie fizjopatologji układu nerwowego. Wśród olbrzymiej liczby postrzałów nerwów obwodowych z zespołami bólowemi na samym początku wojny H. Meige zwrócił uwagę na jednę osobliwość, charakteryzującą niektóre przypadki cierpień urazowych nerwów obwodowych z objawami podrażnienia, a mianowicie — nadzwyczajną intenzywność bólów, nie dających się uspokoić zwykłemi środkami narkotycznemi, obecność wazomotoryjnych i wydzielniczych objawów na skórze, wpływ suchości skóry na zwiększanie się bólów i obecność „ogólnych emocjonalnych objawów".

Jeszcze w r. 1864 Weir Mitchell opisał specjalną postać nerwobólu, którą nazwał „kauzalgją"; różni się „kauzalgja" od zwykłego typu nerwobólu—palącym charakterem bólów w dystalnych częściach porażonych k.k., wybitnemi zmianami wazomotoryjnemi i troficznemi, nieskutecznością narkotyków. Przebieg tej postaci—b. typowy, zjawia się ona nie natychmiast po postrzale, lecz po 8—10 dniach, stopniowo się powiększa i po pewnym czasie (6—12 miesiącach) stopniowo przechodzi.

Za przyczynę kauzalgji W. Mitchell uważał zmiany troficzne w skórze.

Dzięki pracom Déjerine'a, Marie'go, Meige'a, Ath.-Bénisty, Jumentié, Souques, Lériche'a — ta zapomniana zupełnie od czasów wojny Amerykańskiej (1864 r.) postać nerwobólu znów stała się tematem badań i obserwacyj, chociaż ci wszyscy autorowie prawie nic nie dodali do klasycznego opisu, podanego przez W. Mitchella.

Souques wyjaśnił, iż przy wywoływaniu bólów nie odgrywa żadnej roli przedmiot, którego dotyka chory swoją porażoną kończyną, również nie odgrywa roli i samo dotknięcie przedmiotu, lecz bóle są uwarunkowane wyłącznie przesunięciem jakiegokolwiek przedmiotu po suchej skórze; jeśli zaś skóra jest wilgotna, to bóle nie występują.

Souques także wyodrębnił specjalną postać i nazwał „synestesjalgją" te przypadki kauzalgji, gdzie bóle występują nie tylko przy dotykaniu chorej kończyny, lecz przy dotykaniu rozmaitych miejsc ciała, również i na przeciwległej stronie. P. Marie i M-me Ath. Bénisty (posiedz. Par. T-wa Neurol. 18.III 1915 r.) zwracają uwagę na wszystkie te objawy (nie wspominają jeszcze nic o kauzalgji), ale przypisują to stanowi zapalnemu nerwu; widzimy tu i rękę, owiniętą wilgotną chustką, zaczerwienienie się skóry; chora ręka jest cieplejsza, niż zdrowa, bóle wzmagają się przy głębokim wdechu, emocjach, śmiechu etc.; zaniki są objawami drugorzędnemi. Przy operacji pień nerwowy przedstawia się zupełnie normalnie. Operacja żadnego wpływu na przebieg choroby nie wywiera; choroba trwa zwykle kilka miesięcy.

W dyskusji wzięli udział Meige, Foix, Huet, którzy pod względem klinicznym nic nie dodali do opisu Mariego, lecz zwrócili uwagę, że choroba ta ma swoją prawidłowość, i przytaczali cały szereg przypadków, gdzie operacja nerwu pozostawała zupełnie bezskuteczną.

Pozatem H. Meige zwrócił uwagę na to, że kauzalgję obserwuje się wyłącznie w postrzałach n. mediani i n. ischiadici; ponieważ te 2 nerwy posiadają obfite unaczynienie, to Meige przypuszcza, że przyczyny troficznych i naczyniowych zaburzeń w kauzalgji trzeba szukać w zranieniu naczyń, bóle zaś są wtórnego pochodzenia.

Meige też dodaje, że „jesteśmy bezsilni wobec tej postaci chorobowej".

Souques objaśnia synestesialgję w następujący sposób: w związku ze zmianami troficznemi na obwodzie występuje dłuższe podrażnienie odpowiedniego ośrodka kory mózgowej i przytem o tyle silne, że ośrodek korowy podrażnia się także za pomocą kollaterali *corporis callosi* przy dotyku na zdrowej połowie ciała.

Leriche pierwszy zwrócił uwagę na to, że bóle w kauzalgji są wywołane przez stan zapalny nerwu współczulnego dookoła naczyń, i zaproponował leczyć te przypadki za pomocą *arteriolysis*, t. z. za po-

mocą odseparowania tkanki dookoła naczyń (*art. brachialis, ischiadica, femoralis*) wraz z nerwem współczulnym. W taki sposób skonstruowano już na początku wojny pojęcie „kauzalgja“ i dołączono do niego zespół „synestesialgji“.

Jak często spotykamy tę „kauzalgję“?

Przeglądając odnośne piśmiennictwo—dochodzimy do sprzecznych wyników.

Otóż cały szereg autorów francuskich i niemieckich, ogłaszając obszerną statystykę z dziedziny traumatologji nerwów obwodowych (Léri, Babiński, Oppenheim, Bruns, Nonne etc.),—ani razu nie wzmiankują o „kauzalgji“. Z drugiej zaś strony — inni autorzy widywali „kauzalgję“ nawet bardzo często.

H. Meige i Ath. Benisty wśród 35 przyp. uszkodzenia *n. mediani* widzieli 24 przypadki „z bólami kauzalgicznego typu“, t. znaczy około 70%; wśród uszkodzeń *n. ischiadici* — mniej — 10% „z objawami kauzalgicznemi“ (Posiedz. Par. Tow. Neur. 1.VI 1915 r.).

Margulies (z kliniki prof. Minora w Moskwie) ogłosiła 46 przyp. „kauzalgji“.

Jaka jest przyczyna, że cały szereg znanych autorów albo wcale nie obserwował „kauzalgji“, albo też widział ją b. rzadko, inni zaś widywali ją często, a być może, i zbyt często?

Jestto widocznie spowodowane następującemi przyczynami:

1) niezbyt dokładne określenie pojęcia i postaci klinicznej „kauzalgji“, co pozwalało rozpoznawać ją tam, gdzie tylko bóle były b. silne;

2) brak przedmiotowych danych, które pozwoliłyby w łatwy i stanowczy sposób zdecydować, czy mamy w danym przypadku do czynienia z kauzalgją, czy też z irytacyjnym nerwobólem; bo w całym szeregu przypadków zwyczajnych irytacyjnych nerwobólów spotykamy częściowe objawy zespołu „kauzalgicznego“ (b. silne bóle, ulga od okładów ciepłych, ból przy przesuwaniu po skórze przedmiotem, a nie przy dotyku—t. zw. regeneracyjne bóle w ostatnim okresie — wpływ emocji przy badaniu u neuropatów etc.) Otóż ten problemat — ścisłe kliniczne wyodrębnienie postaci prawdziwej „kauzalgji“, odgraniczenie jej od irytacyjnych nerwobólów, od tej postaci, którą proponuję nazwać „pseudokauzalgją“ za pomocą objektywnych (farmakodynamycznych) sposobów—będzie przedmiotem pracy niniejszej.

Wychodząc z założenia, iż kauzalgja klinicznie wybitnie różni się od zwykłych zapaleń urazowych nerwów, i stwierdzając sprzeczność

zdań całego szeregu autorów (Claude widział dobre wyniki od zastrzykiwania wyskoku do pnia *n. mediani*, Lortat-Jakob widział też doskonałe wyniki od ligatury *art. radialis*, Leriche od arteriolizy etc.), przystąpiłem do doświadczeń farmakologicznych z preparatami neurotropowemi (sympatico—i vagotonicznemi).

Posługiwałem się adrenaliną, atropiną i pilokarpiną

(Adrenalini hydrochlorici 1 : 1000—1,0 cm³
Pilocarpini „ 2%— „ „
Atropini sulfurici 0,1%— „ „).

Jak widać z poniżej przytoczonego—we wszystkich przypadkach kauzalgji prawdziwej adrenalina dawała wybitnie ujemny wynik: szybkie nasilenie się bólów i pogorszenie się stanu ogólnego; atropina nie dawała żadnych wyników, ani ujemnych, ani dodatnich; pilokarpina zaś za każdym razem dawała wybitny efekt terapeutyczny, uśmierzając bóle [1]). Natomiast kontrola na zwykłych urazowych nerwobólach tych samych leków wykazała, że przypadki te zachowują się zupełnie biernie w stosunku do nich.

Materjał, którym rozporządzam, pochodzi z czasów wojny europejskiej i następnych wojen do 1921 roku, (obserwacje na oddz. nerw. w Główn. Szpit. Wojsk. w Charkowie).

Porażeń nerwów obwodowych miałem możność obserwować wszystkiego 975 przypadków, z pośród których zespoły bólowe—17%; „kauzalgję“ zaś wśród tego materjału obserwowałem wszystkiego 9 razy. Ponieważ „kauzalgje“ są zwykle podobne jedna do drugiej „jak 2 krople wody“, więc pierwsze 2 przypadki przytoczę szczegółowo, resztę—w skróceniu.

PRZYPADEK I. [2]) N. K., 30 lat, przyjęty na oddz. nerwowy Głównego Szpitala Wojskowego w Charkowie 11.V. 1919. z powodu bólów w prawej nodze po zranieniu kulą karabinową 1.IV 1919. w górnej $^1/_3$ prawego uda. Natychmiast po zranieniu nastąpił bezwład dolnej kończyny w częściach dystalnych; w stawach biodrowym i kolanowym wszystkie ruchy były zachowane, zaś ruchy stopy i palców znikły. Na początku odczuwał dość silny ból w miejscu zranienia i nieznaczny ból w stopie; po tygodniu bóle w stopie znacznie się zwiększyły, zjawiały się przeważ-

[1]) Adrenalina przeto działa ujemnie, ponieważ podrażnia włókna n. współczulnego; pilokarpina podrażnia końcowe narządy układu parasympatycznego i w taki sposób działa antagonistycznie; atropina zaś, porażając tylko narządy ukł. parasympatycznego, nie wywiera wpływu na ukł. n. współczulnego, który w kauzalgji i bez tego znajduje się w stanie podrażnienia.

[2]) Przypadki №№ 1 i 2 demonstrowałem w T-wie Neurologicznem w Charkowie na posiedzeniu 29.V 1919 r.; przypadki №№ 3—7 demonstrowałem w ciągu 1919—1921 r. na posiedzeniach T-wa lekarzy kasy chorych w Charkowie.

nie napadami, które trwały w ciągu kilku minut. Chory opowiada, że odczuwał wtedy kłucie i darcie w stopie i palcach (przeważnie w paluchu). Jednocześnie chory zauważył, iż dotknięcie prześcieradła do stopy wywoływało b. silny ból, i chory zmuszony był leżeć cały czas nieprzykryty. Poza tem chory zauważył, że dość często zjawia się u niego uczucie łechtania w prawej połowie języka, które natychmiast powodowało silny ból w stopie. Czasem zaś ból w nodze powodował jednocześnie ból w prawej połowie twarzy, jednak chory dodaje, iż ten ból często następował tak szybko, iż nie mógł sobie zdać sprawy, gdzie ból się zjawiał wcześniej, czy w nodze, czy w języku. Z innych momentów, wywołujących ból, chory wskazuje—na szum, pukanie w pokoju, zamiatanie podłogi około jego łóżka, poza tem wszelka emocja, dotknięcie zdrowej nogi, rąk, twarzy wywołuje natychmiast silny ból w stopie. Po pierwszej kąpieli chory zauważył, że, gdy skóra jest wilgotna, ból prawie zupełnie znika, przeto od tego czasu owija sobie obie nogi i ręce mokremi chustkami. Co się zaś tyczy ruchów w nodze, to one, podług opowiadania chorego, bardzo szybko zaczęły się zjawiać, na początku w palcach, a później i w stopie.

Poza tem zwraca uwagę, iż przed tygodniem zaczęła się łuszczyć skóra na stopie. Jednocześnie zauważył duże krople potu na tylnej powierzchni palców i stopy.

Badanie 13.V. Palce prawej nogi są pokryte gęsto kroplami potu; szczególnie duże krople potu znajdują się na I palcu, a b. małe na V. Takież krople potu można zauważyć i na zewnętrznej i wewnętrznej części stopy i na małym obrębie przednio-zewnętrznej części podeszwy. Skóra całej stopy przedstawia się bardziej różową, niż po stronie lewej. Widać wybitne nabrzmienie i uwydatnienie się żył podskórnych na wewuętrznej części stopy i dolnej części goleni (2—3 razy więcej, niż po stronie zdrowej).

Widać wyraźne tętnienie *art. dorsalis pedis dextr.* Tę samą różnicę i też b. wybitną w tętnie można zauważyć i przy pomocy palpacji naczyń.

Dotknięcie stopy i palców nie wywołuje żadnych nieprzyjemnych wrażeń, zaś lekkie przesunięcie jakimkolwiek przedmiotem wywołuje nadzwyczaj nieprzyjemne i bolesne uczucie: wystarcza zbliżyć palec do stopy, aby chory, zauważywszy to, kurczył się z bólu.

S f e r a r u c h o w a: niedowład dystalnych części prawej kończyny dolnej; ruchy zginania i rozginania stopy są zachowane; doprowadzenie zaś i odprowadzenie stopy odbywają się w zmniejszonych rozmiarach.

Ruchy I—II palców, według słów chorego, w tych dniach wróciły; ruchów III—IV—V palców brak. PR z obu str. zachowane=N. AR—d.=O; AR—sin.=N;

Zanik mięśni praw. goleni (różnica o 2 cnt.); zmniejszenie czucia wszelkich rodzajów na zewnętrznej cz. stopy; cała stopa jest po str. praw. bardziej różowa, niż po lewej.

Ostatnie kilka dni dostawał morfinę pod skórę (3 razy dziennie), ale prawie bez żadnego skutku; po nocach wcale nie sypia.

16.V. O godz. $10^1/_2$ zrana zastrzyknięto pod skórę 1,0 cm^3 $2^0/_0$ rozczynu pilokarpiny; po 6-u minutach zjawił się obfity pot (na początku na twarzy, szyi, później na kk. górnych, tułowiu); przy oględzinach kończyny chorej znaleziono, co następuje: prawa stopa zupełnie sucha, prócz terytorjum dużego palca, gdzie i przed

zastrzyknięciem pilokarpiny można było zauważyć kilka kropel potu. Suchą też okazała się skóra na zewnętrznej powierzchni obu goleni i lewa stopa.

Po 8—10 minutach bóle w nodze zupełnie znikły i zjawiły się dopiero nazajutrz—po 18 godzinach.

17.V. Zrana chory błaga o zastrzyknięcie mu znów wczorajszego lekarstwa, twierdząc, że od 3-ch tygodni już nie czuł się tak dobrze, jak w ciągu wczorajszego dnia. Pod względem skutku środek ten nie daje się nawet porównać z morfiną; o godzinie $10^1/_2$ zrana zastrzyknięto 1,0 cmt^3 1 : 1000 adrenaliny (chory był pewien, że dostaje wczorajsze lekarstwo); na początku zdawało mu się, że jest mu trochę lepiej, ale po upływie $^1/_2$ godziny zjawił się bardzo silny ból w prawej stopie, przyczem chory dodaje, że takiego bólu już od kilku dni nie miał. Chory kurczy się cały czas z bólu i nie znajduje sobie miejsca na łóżku; chory dodaje, że jednocześnie zjawił się ból nietylko w stopie, ale też w miejscu zranienia. Po 40 minutach wstrzyknięto pilokarpinę, i w 10 minut potem chory zaczął się pocić, i bóle stopniowo znikły.

19.V. Operacja. (Priw.-doc. Rubaszow) w znieczuleniu ogólnem — obnażono *art. femoralis dextra* poniżej *lig. Puparti*, na przestrzeni 8 — 9 cmt odseparowano od tkanki otaczającej. Ranę zaszyto.

20.V. Ogólny stan niezły. Bóle się zmniejszyły; chory odczuwa ból tylko w palcach. Spał dobrze. Okład zmienił tylko raz jeden (a przedtem musiał zmieniać co 2 godziny).

21.V. Bóle zupełnie znikły. Okładów więcej nie kładzie; tętno w *art. dors. pedis* zupełnie jednakowe z obu stron; żyły podskórne też jednakowe po obu stronach.

23.V. Przeszedł po raz pierwszy przez pokój. Bólów żadnych niema. Pozwala już dotykać się skóry chorej stopy; przykrywa nogę kołdrą; okładów nie używa—został ewakuowany.

Badanie po upływie 16 miesięcy wykryło znaczne osłabienie prawego AR; w ciągu tych 16 miesięcy chory dużo chodził (był cały czas na froncie); bóle się więcej nie powtarzały.

PRZYPADEK II. L. K. 24 l. został przyjęty na oddział nerwowy 22.V 1919. z powodu silnych bólów w pr. k. g. po zranieniu 12.IV 1919 r.

Otw. wejśc. na przodnio-wewn. str. średniej $^1/_3$ przedramienia; otw. wyjśc. na doln. $^1/_3$ ramienia. Natychmiast po postrzale poczuł ból i zdrętwienie w napiąstku i palcach, któremi nie mógł ruszać.

Chory opowiada, że już na polu bitwy, gdy szedł na punkt opatrunkowy, zauważył, że przy każdym kroku odczuwa dziwny ból w palcach i jednocześnie każdy wybuch pocisku także wywoływał zwiększenie się bólu w ręce.

Na początku bóle były nie bardzo silne, tępe; dopiero po 12 dniach zjawił się silny ostry ból. Bóle zwiększały się za każdym razem przy podrażnieniach dźwiękowych. Rozmaite tony wywoływały już to mniejszy, już to większy ból. Chory zatyka sobie uszy watą i twierdzi, że wtedy ból się znacznie zmniejsza. Gdy bierze jakikolwiek przedmiot do lewej (zdrowej) ręki — natychmiast zjawia się ból w prawej ręce, przeważnie w okolicy *eminentiae thenaris*. Chory stale ma na dłoni ciepły wilgotny okład, który w znacznym stopniu, podług jego opowiadania, zmniejsza ból i inne nieprzyjemne uczucia.

St. praes. Zanik *m. thenaris et m. m. interosseorum*, palce wyprostowane, skóra na dłoni i palcach silnie zaróżowiona. Zwyczajne dotknięcie skóry nie wywołuje bólu, zaś przesunięcie po skórze przeważnie w okolicy *em. thenar.* i II—III. palców wywołuje nadzwyczajny ból z ogólną emocjonalną reakcją. To samo się otrzymuje przy podrażnieniu skóry na całem ciele, nie wyłączając głowy, lecz podrażnienie prawej $^1/_2$ ciała wywołuje nieco większy ból, niż z lewej strony; trzeba jeszcze zaznaczyć, iż, im bliżej chorej ręki jest terytorjum podrażnienia, tem ból jest większy. Jeśli drażnić skórę wilgotnym palcem — efekt się nie zmienia. Po gorącej kąpieli bóle się zmniejszają, i objawy synestesjalgji się też zmniejszają.

Co się tyczy sfery ruchowej, to palce zgina tylko w staw. napiąstk. paliczk.; w staw. zaś II—III paliczk. wcale nie zgina. Dokładne badanie siły mięśni, odruchów i czucia z powodu silnych bólów -- niemożliwe (chory nie pozwala zdjąć okładu, dopóki niema koło siebie miednicy z ciepłą wodą).

26.V. O godz. $11^3/_4$ zrana zastrzyknięto 1,0 cm^3 $2^0/_0$ rozczynu pilokarpiny— po 6-u minutach skóra się zaczerwieniła, i wystąpił obfity pot (na dłoni potu nie było!); bóle uspokoiły się po 8 minutach, zaś po 20 min. zupełnie znikły.

29.V. Zastrzyknięto 1,0 cm^3 1 : 1000 adrenaliny (chory był przekonany, że dostaje pilokarpinę!) — po $^1/_2$ godz. wystąpił b. silny ból, i chory zażądał gorącej kąpieli.

30.V. Zastrzyknięto 1,0 cm^3 — $2^0/_0$ rozcz. pilokarpiny—bóle znikły i nie powracały w ciągu 6 godzin.

7.VI. Operacja: w znieczuleniu ogólnem obnażono *art. brachialis* i odseparowano od tkanki otaczającej.

8.VII. Cały dzień śpi.

9.VI. Bóle się znacznie zmniejszyły; objawy synestesialgji zupełnie znikły; kąpieli więcej nie żąda oraz okładów więcej nie używa; przykrywa dłoń tylko wilgotną gazą.

10.VI. Pozwala manipulować chorą ręką; tętno jednakowe z obu stron; czucie zmniejszone (na dotyk i ból) na promieniowej cz. dłoni I, II, III palc.; pnie nerwowe bolesne na ucisk.

12.VI. Stan ogólny b. dobry.

17.VI. *Idem* — i został ewakuowany.

PRZYPADEK III. S. P. 37 l. raniony 7.VII 1916 r. w okolicy górnej $^1/_3$ prawego uda; po postrzale wystąpiło osłabienie mięśni prawej stopy; po 10 dniach b. silne bóle w stopie z objawami ogólnej synestesjalgji — wrażliwość doszła do tego stopnia, że trzeba go było przenieść do osobnego pokoju, bo wszelki ruch i dźwięk powodowały nadzwyczajny ból. W jednym z chirurgicznych szpitali 5 tyg. po postrzale zrobiono operację neurolizy—bez żadnego skutku.

29.IX. Próby z adrenaliną, atropiną i pilokarpiną—wykazały klasyczny efekt kauzalgiczny.

3.X. Operacja L e r i c h e'a na *art. femoralis* — szybki i stały efekt — chory był pod obserwacją w ciągu 3-ch miesięcy po operacji.

PRZYPADEK IV. B. C., 23 l.—postrzał w okolicy górnej $^1/_3$ prawego przedramienia 7.IX 1919 r. po tygodniu wystąpiły typowe objawy kauzalgji i jednocześnie synestesjalgji; cały czas trzyma rękę owiniętą w mokrą chustkę, którą zmienia co $^1/_2$ godz. objawy synestesjalgji są o tyle wybitne, że chory zmuszony był nale-

wać wodę do butów i tylko w taki sposób mógł chodzić po pokoju. Sfera ruchowa w chwili przybycia chorego do szpitala (5 tyg. po postrzale) już podług słów chorego—zaczęła się poprawiać. Próba z adrenaliną i pilokarpiną—wykazała reakcję klasyczną dia kauzalgji.

Operacja Leriche'a na *art. brachialis.*

W 5 godzin po operacji chory już spacerował w ogrodzie, przyczem do butów wody już nie wlewał. Bóle absolutnie znikły (obserwacja w ciągu 3-ch tygodni po operacji).

PRZYPADEK V. jest b. ciekawy pod tym względem, że wybitny zespół kauzalgiczny zjawił się jako skutek zabiegu chirurgicznego na nerwie.

Chory C. K. 31 l.—postrzał 6.II 1920 r. w górnej części lewego uda; wkrótce (po 30—36 godzinach) po postrzale zjawił się silny ból w całej kończynie dolnej, a największy w *m. gastrocnemius.* Chory był zmuszony w dzień i w nocy trzymać nogę zgiętą w stawie kolanowym, aby sobie w taki sposób nieco ulżyć, bo przy wyprostowaniu kończyny ból się znacznie zwiększał. Po 4-ch tygodniach w jednym ze szpitali chirurgicznych choremu zrobiono operację neurolizy. Gdy chory się obudził po operacji — poczuł straszny ból w stopie. Charakter bólu był zupełnie inny, niż przed operacją: chory odczuwał palenie, świdrowanie etc. i jednocześnie wystąpiły wybitne objawy ogólnej synestesjalgji. Nazajutrz, gdy chorego obmyto,—zauważył, że mu jest lepiej. Od tego czasu ma obwiązane wszystkie 4 kończyny wilgotnemi chustkami, które zmienia co $1^1/_2$—2 godz. (nawet i w nocy, bo gdy chustki wysychają—chory budzi się z powodu silnego bólu).

Próba z adrenaliną i pilokarpiną wykazała klasyczną reakcję dla kauzalgji (Przedtem dostawał kilka razy na dzień podskórnie morfinę—ale bez skutku).

Operacja arteriolizy na *art. ischiadica* — bez skutku.

Po 2-ch tygodniach operacja Leriche'a na *art. femoralis* też bez żadnego skutku — (obserwacja 8 dni).

Ponieważ zastrzykiwanie pilokarpiny uspakajało ból w ciągu 12—14 godzin—zacząłem (8 dni po 3-ej operacji stosować pilokarpinę codzień; bóle znikały już po upływie 20—30 minut.

Po 10 dniach bóle się o tyle zmniejszyły, i ogólne objawy synestesjalgji się uspokoiły, że chory mógł po raz pierwszy przejść przez pokój i sypiać w nocy bez wilgotnej chustki na nodze (chory dostawał pilokarpinę pod skórę o 10-ej g. zrana).

Po 7 tygodniach stałego stosowania pilokarpiny — chory się wypisał prawie zupełnie bez bólów i przy bardzo małych objawach synestesialgji.

Następne 2 przypadki—są identyczne z przyp. № V. W obu przypadkach po postrzale w okolicy przedramienia — natychmiast powstały bóle, nie w postaci kauzalgji, 3—6 tyg. po postrzale—operacja neurolizy — i gdy chorzy budzili się po operacji — można było stwierdzić nagle powstałą kauzalgję i synestesialgję. Przed operacją próby z adrenaliną i pilokarpiną dawały wynik ujemny. 2 dni po operacji—reakcja na adrenalinę i pilokarpinę klasyczna dla kauzalgji. W jednym przypadku operacja Leriche'a na *art. brachialis* bez skutku.

Wychodząc z założenia, że w tych przypadkach, gdy kauzalgja

występuje ostro po operacji na nerwie, mamy do czynienia z zupełnie inną patogenezą, a mianowicie, z uszkodzeniem włókien *n. sympathici*, idących wśród włokien pnia nerwowego, zaproponowałem zabieg, który nazwałem „endoneuralną neurolizą"; a mianowicie, po obnażeniu nerwu preparowanie tępem narzędziem na przestrzeni 3 — 4 cmt poszczególnych pęczków nerwowych.

W obu przypadkach po tej operacji bóle się zmniejszały stopniowo (w ciągu 7 — 10 dni), nie zaś, jak to widzimy przy operacji Leriche'a, że bóle znikają natychmiast.

Aby rozstrzygnąć zagadnienie, jaki skutek wywołuje zastrzykiwanie pilokarpiny i adrenaliny w urazowych nerwobólach, przeprowadziłem obserwację nad 24-ma przypadkami i w żadnym nie spostrzegałem ani zmniejszania się bólu od pilokarpiny, ani zaś zwiększania się bólu od adrenaliny.

Przekonawszy się co do dodatniego wpływu pilokarpiny w kauzalgji, w 2 przypadkach zastrzykiwałem co dzień pilokarpinę (16 — 23 dni) i mogłem zauważyć, iż bóle się stopniowo zmniejszały, zaś stan ogólny się znacznie polepszał; ale muszę dodać, że obserwacja była za krótka.

Na podstawie tych spostrzeżeń możemy przyjść do następujących wniosków:

I. Kauzalgja jest spowodowana cierpieniem ukł. nerw. współczulnego.

II. Należy odróżniać 2 postacie kauzalgji:

a) stan zapalny włókien n. współcz. dookoła naczyń,

b) stan zapalny włókien n. współcz. wewnątrz pni nerwowych.

III. W postaci a) bóle zjawiają się po 10 — 12 dniach, objawy naczynioruchowe i wydzielnicze występują wybitnie, operacja Leriche'a daje doskonały i to natychmiastowy wynik terapeutyczny.

W postaci b) bóle występują natychmiast, objawy naczynioruchowe i wydzielnicze są mniej zaznaczone; operacja Leriche'a nie pomaga, pomaga, zaś t. zw. „endoneuralna neuroliza".

IV. Wszystkim przypadkom prawdziwej kauzalgji zawsze towarzyszą objawy synestesialgji.

V. Za pomocą adrenaliny i pilokarpiny można łatwo różniczkować kauzalgję od urazowych porażeń nerwów z bólowemi objawami.

V. Pilokarpina stanowi doskonały środek łagodzący bóle w kauzalgji.

Z pracowni kliniki chorób nerwowych i umysłowych w Rzymie.
Oddział prof. Mingazzini'ego.

DALSZE STUDJA HISTOLOGICZNE NAD NOWEMI JĄDRAMI ŚRÓDMÓZGOWIA U CZŁOWIEKA.

podał

Docent D-r KAZIMIERZ FRANK, asystent kliniki.

Wobec tego, że dwa przeze mnie opisane jądra śródmózgowia, a mianowicie *nuclei subfascicularis* i *intracommissuralis* wykryte zostały w przypadku wiądu rdzenia—wydawało mi się koniecznem prześledzić morfologję i topografję obu tych jąder w mózgu normalnym. Wybrałem w tym celu mózg dziecka dwuletniego, które zmarło na zapalenie oskrzeli po odrze. Sekcji mózgu dokonałem w niespełna dwie godziny po zgonie. Mózg był utrwalony w spirytusie, a skrawki wykonane według metody *Nissla.* (Serja ze 150-iu skrawków). Dzięki przeprowadzonemu badaniu normalnej histologji obu jąder, udało mi się dokładnie stwierdzić ich kształt i przebieg.

Zaczynam od jądra pierwszego *nucleus subfascicularis* (patrz fig. I 1', 1'' i fig. II, 1). Jest to, jak zauważyłem już w mej pierwszej pracy, grupa komórek, której początek znajduje się na wysokości jądra nerwu bloczkowego (odpowiada końcowi krzyżowania ramion łączących (*brachia conjunctiva*), przebiega z obu stron pod *fasciculus longitudinalis posterior* (*pars lateralis*), a środkowo pod *nucleus rapheos posterior (p. medialis*). Na wysokości jądra *trochlearis* grupa komórek, stanowiąca jądro, osiąga największą swoją rozległość; komórki przybierają w tem miejscu kształt podkowy; na skrawkach dystalnych natomiast jądro się coraz więcej wydłuża, przybiera kształt podłużno-okrągławy, owalny i przebiega prawie wyłącznie środkowo pod *nucleus rapheos posterior.* Od tego ostatniego oddzielają go środkowo poło-

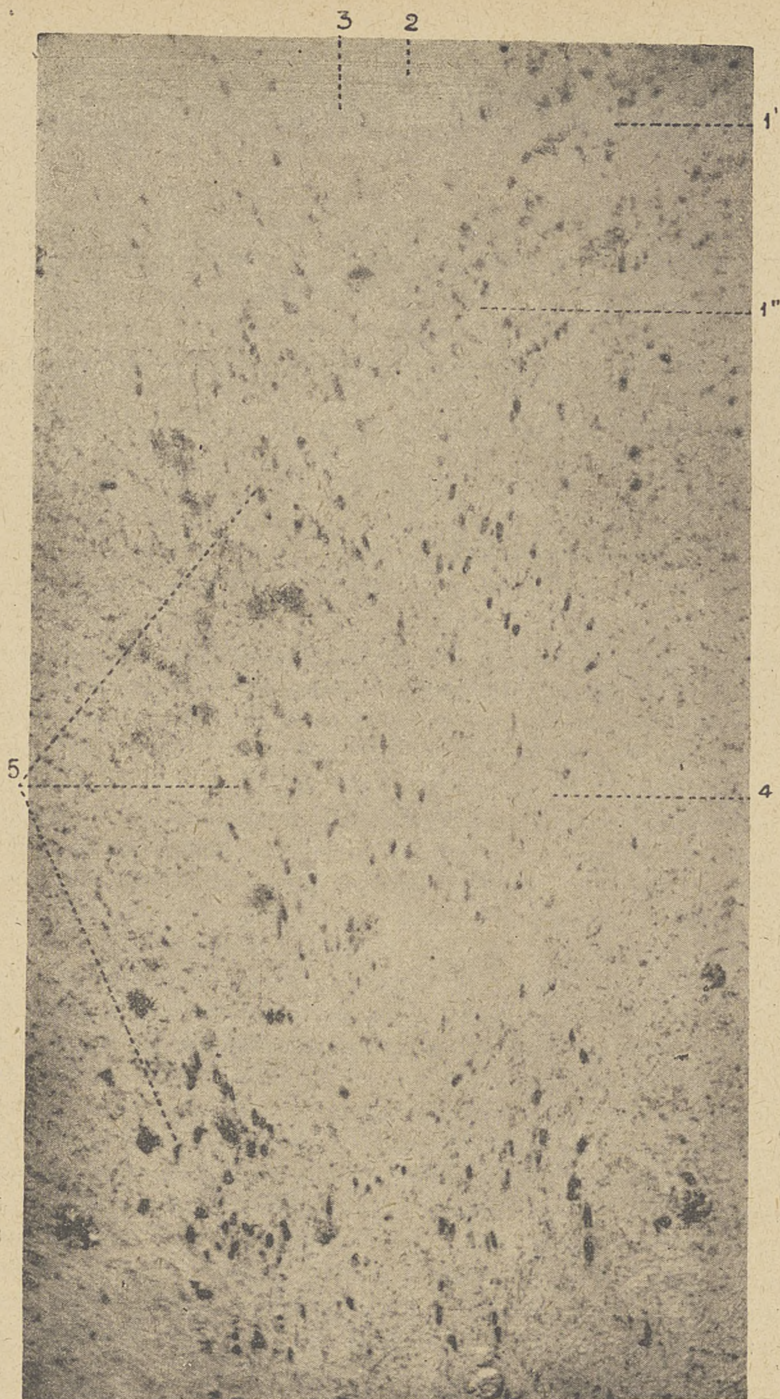


Fig. 1.



Fig. 2.

żone włókna *fasciculi longitidunalis posterioris* (między włóknami którego wtłoczone są pojedyńcze komórki). Jądro składa się z obu stron mniej więcej z 30 komorek. Przy dużem powiększeniu widzimy tu komórki wielobiegunowe o kształtach rozmaitych, przeważnie okrągłe, czasem gruszkowate, czasem wielokątne albo też jajowate. Rozmiar ich jest również rozmaity, niektóre mają po 3 — 4 wypustki. Jądro komórki jest przeważnie średniej wielkości, w niektórych zaś jest dość małe i leży odśrodkowo. Komórki te są przeważnie mniejsze, aniżeli komórki jądra, opisanego niżej, jako *nucleus intracommissuralis*, co ma wielkie znaczenie, gdyż pozwala przeprowadzić ścisłą granicę między jądrami, które na skrawkach proksymalnych pozornie się zlewają (Fig. 1). Natomiast na skrawkach końcowych oba te jądra są wyraźnie od siebie odgraniczone. Nucleus subfascicularis zmniejsza się tutaj stopniowo i przybiera kształt okrągławo-owalny, podczas gdy nucleus intracommissuralis odchyla się naprzód i również się zmniejsza, tak, że między obydwoma jądrami wytwarza się swobodna przestrzeń.

Obecne badania pozwoliły mi również określić dolną granicę jądra (co było niemożliwe do przeprowadzenia w ostatniej mej pracy z tego zakresu). Zwracam uwagę na to, że określenie dolnej, mostowej granicy tego nowego jądra ma ogromne znaczenie z następujących powodów. Jak nam wiadomo, znajduje się pod pasmem *fasciculi longitudinalis posterioris*, przyległa do *Raphe*, w okolicy czepca i koło wodociągu Sylwjusza — grupa komórek — którą Bechterew i Cajal opisali jako *nucleus centralis superior*. Inni autorowie opisali to zgrupowanie jako *nucleus rapheos pontinus*. Obersteiner, który się tem jądrem specjalnie zajmował, podkreśla wyraźnie, że komórki, które tworzą to jądro, są podzielone między sobą przez duże poprzeczne włókna nerwowe, które nazwał włóknami *nuclei centralis superioris*. Na podstawie mych badań mogę obecnie stanowczo stwierdzić, że *nucleus subfascicularis* nie ma nic wspólnego z *nucleus rapheos pontinus*. Na skrawkach końcowych uwidocznione jest mianowicie, że *nucleus subfascicularis* bierze swój początek nieco po krzyżowaniu *brachia conjunctiva*. W ten sposób potwierdza się zupełnie twierdzenie Obersteinera i Sterzi'ego, że górne jądro środkowe (*nucleus centralis superior*) kończy się w obrębie wodociągu, tam, gdzie się rozpoczyna krzyżowanie *brachia conjunctiva*.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że górne jądro środkowe kończy się tam, gdzie *nucleus subfascicularis* bierze swój początek,

i, podczas gdy to ostatnie jądro osiąga swój najwyższy stopień rozwoju w śródmózgowiu (na wysokości jądra nerwu bloczkowego), pierwsze rozwija się należycie dopiero na wysokości mostu.

Kształt obydwóch jąder jest również bardzo rozmaity; podczas gdy *nucleus subfascicularis* przybiera w skrawkach proksymalnych kształt podkowy, a na skrawkach końcowych ma postać równomiernie owalną, *nucleus centralis* składa się z bardzo nierównomiernie rozsianych zgrupowań komórek, oddzielonych między sobą przez grube poprzeczne włókna. W ten sposób znakomicie różniczkują się oba te jądra, aczkolwiek rodzaj ich komórek i ich torpografja są jednakowe, gdyż oba są zlokalizowane w śródmózgowiu i w okolicy czepca. Okazuje się więc, że *nucleus subfascicularis* przedstawia istotnie nowe jądro śródmózgowia.

2) *Nucleus intracommissuralis* Werneckink'a (fig. I, 5 i fig. II, 4). Rozchodzi się o nowe jądro śródmózgowia, komórki, charakteryzujące je, są rozsiane między włóknami komisury Werneckink'a i znajdują się na całej jej przestrzeni. Granica górna, proksymalna, jak wykazują dokładnie obecne badania — odpowiada końcowi krzyżowania *brachia conjunctiva*, podczas gdy dolna mostowa granica określona jest przez początek krzyżowania ramion łączących.

Komórki, które tworzą to jądro, graniczą początkowo prawie bezpośrednio z komórkami wyżej opisanego *nucleus subfascicularis*. Podczas gdy w pierwszym przeze mnie opisanym przypadku jądro wydało mi się niezupełnie prawidłowem, szczególnie w swej części dorsalnej — w danym przypadku jest ono zupełnie prawidłowe. Komórki są znacznie liczniejsze i tworzą wszędzie prawdziwe zgrupowania jądrowe.

Jądro to przypomina miejscami jądro nerwu okoruchowego i ma kształt podłużny, prawie czworokątny, odpowiadając w głębi komisury Werneckink'a linji środkowej — jądro to tworzy tu dwa słupkowate zgrupowania komórek, które nie są od siebie ostro odgraniczone. Jądro składa się z dużych komórek, które są niezmiernie charakterystyczne i dzięki którym można je natychmiast rozpoznać. Mianowicie, wszystkie prawie komórki są jednakowo duże, tego samego podłużno-wrzecionowatego typu. Przy powiększeniu dużem komórki wydają się ubogie w zaródź z dwiema — trzema wypustkami. Mają one duże jądro i małe jąderko, substancja barwliwa (chromatyna) jest bardzo skąpa. Komórki są szczególnie liczne w skrawkach proksymalnych; w części dorsalnej jest z obu stron około 50 komó-

rek, podczas gdy w części wentralnej jest tylko 30 komórek. W skrawkach dystalnych liczba ta się zmniejsza do 20 komórek z obu stron.

Nie omieszkamy poprzeć tej pracy, która dokładnie określa morfologjję i topografję obydwóch jąder śródmózgowia, nowemi badaniami porównawczo-anatomicznemi i fizjopatologicznemi.

OBJAŚNIENIE TABLIC.

Tab. I. Cięcie frontalne przez czepiec śródmózgowia w okolicy części środkowej jądra n. bloczkowego. Mikrofotografja. Leitz ok. 4, obj. 1. Preparat № 43.

1. Część proksymalna *nuclei subfascicularis*, który ma kształt podkowy i składa się z 2 części 1′ — część boczna i 1″ — część środkowa.
2. Część dolna *nuclei rapheos posterioris*.
3. *Fasciculus longitudinalis posterior* (część wentralna).
4. Komisura Werneckink'a.
5. *Nucleus intracommissuralis* Werneckinki.

Tab. II. Cięcie frontalne na wysokości wodociągu Sylwjusza w okolicy początku krzyżowania *brachia conjunctiva*. Preparat № 99. Mikrofotografja. Leitz ok. 4, obj. 1.

1. *Nucleus subfascicularis* (koniec mostowy, widać tylko część wewnętrzną, która ma kształt jajowaty).
2. *Fasciculus longitudinalis posterior* (część wentralna).
3. Początek komisury Werneckink'a.
4. *Nucleus intracommissuralis* Werneckinki (koniec mostowy. Widać, że pomiędzy tem jądrem a jądrem subfascykularnem pozostaje wolna przestrzeń).

DRĘTWICA KARKU JAKO PÓŹNY OBJAW POSOCZNICY MENINGOKOKOWEJ

podał

TEOFIL SIMCHOWICZ

starszy asystent zakładu neurobiologji inst. biolog. doświadczalnej im. Nenckiego przy Warszawskiem Towarzystwie Naukowem.

Już sama nazwa drętwicy karku dowodzi, że klinicyści w chorobie tej głównie zwracali uwagę na objawy oponowe. Jeżeli od czasu do czasu w przebiegu drętwicy spostrzegano objawy posocznicze w postaci już to opryszczków wargowych, już to wysypki wielopostaciowej, już to porażenia stawów, serca lub innych organów, to uważano te objawy za powikłanie drętwicy karku.

Dopiero w ostatnich latach badacze, którzy się najwięcej tą sprawą zajmowali (Dopter, Gruber, Knöpfelmacher i inni), doszli do przekonania, że drętwica karku jest tylko jednym z przejawów, jednem z powikłań ogólnego zakażenia meningokokowego.

Zarówno spostrzeżenia bakterjologiczne, jak i kliniczne stopniowo zmuszają nas do zajęcia tego nowego stanowiska w stosunku do drętwicy karku.

Ziarenkowiec zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych odkryty został przez Weichselbauma w 1887 r., przez dłuższy czas nie wiedziano jednakże, którędy zarazek przedostaje się do opon. Dopiero na początku 20-go stulecia badania bakterjologiczne Albrechta i Ghona, Lingelsheima, Göpperta i Flügge'go ustaliły, że dwoinka meningokokowa przedewszystkiem usadawia się w jamie nosowo-gardzielowej, gdzie przeważnie wywołuje większe lub mniejsze objawy nieżytowe albo też żadnych objawów przedmiotowych, ani podmiotowych nie daje.

Göppert u 787 chorych na drętwicę karku 182 razy znalazł meningokoki w jamie nosowo-gardzielowej, przyczem meningokoki

znajdowano tem częściej, im w wcześniejszym okresie drętwicy karku badano śluz z jamy nosowo-gardzielowej. Po 5-iu dniach choroby meningokoków zwykle już nie udaje się stwierdzić w jamie nosowo-gardzielowej. U zdrowych ludzi znajdowano meningokoki, ale wyłącznie u obcujących z chorymi na drętwicę karku. Westenhöfer na mocy badań anatomo-patologicznych dochodzi również do wniosku, że miejscem wejścia zarazka jest jama nosowo-gardzielowa i że pierwszym objawem drętwicy karku jest kataralne lub ropne zapalenie gardła (*pharyngitis*). Badania Lingelsheima, Brunsa i Kirchnera dowodzą, że zarazki drętwicy przenoszą się z jednego osobnika na drugiego podczas kaszlu i kichania, i że zainfekowany osobnik może sam nie zachorować albo też zachorować na lekkie zapalenie gardła, zarazić może jednakże cały szereg innych osób.

Dla otoczenia więc ci nosiciele infekcji są znacznie niebezpieczniejsi, aniżeli chorzy na drętwicę karku, u których stopniowo zarazki w jamie nosowo-gardzielowej znikają. Tem, być może, tłomaczy się fakt, że w koszarach i w kopalniach, gdzie ludzie w ciasnocie przebywają razem, często wybuchają epidemje drętwicy karku, natomiast w szpitalu, dokąd chorzy przybywają już z wyraźnemi objawami drętwicy, prawie nigdy nie zdarzają się przypadki zarażenia, aczkolwiek ci chorzy przeważnie nie są izolowani i leżą na ogólnych salach.

Z jamy nosowo-gardzielowej dwoinki mogą *per continuitatem* dostać się do tchawicy, oskrzeli, płuc, do ucha środkowego, do zatoki klinowej i Highmora, do komórek sitowych, przez kanał nosowo-łzowy mogą przeniknąć do oka i wywołać swoiste zapalenie łącznicy, a nawet owrzodzenie rogówki (taki przypadek, wyleczony surowicą meningokokową, opisali Sainton i Bosquet). Przez dłuższy czas sądzono, że i do opon mózgowo-rdzeniowych dwoinki dostają się *per continuitatem* przez blaszkę sitową (*laminam cribrosam*) kości sitowej i później przez otoczki limfatyczne wzdłuż nerwów czaszkowych. Przypuszczenie to jednak jest mało prawdopodobne, przedewszystkiem już dlatego, że prąd limfy idzie nie od jamy nosowo-gardzielowej do jamy czaszkowej, lecz w odwrotnym kierunku.

Obserwacje bakterjologiczne i kliniczne lat ostatnich przemawiają za tem, że dwoinki z jamy nosowo-gardzielowej dostają się wprost do krwiobiegu i dopiero później do opon mózgowo-rdzeniowych. Osler, Cocher i Lemaire, Achard, Lenhartz w całym szeregu przypadków drętwicy karku z objawami posoczniczemi i bez nich znajdywali we krwi meningokoki. Wielu autorów uważało jed-

nakże, że objawy posocznicze są tu wtórne, tembardziej, że najczęściej występują nie na początku drętwicy karku, lecz w dalszym przebiegu.

W ostatnich czasach zaczęły jednakże mnożyć się przypadki, które dowodzą niezbicie, że dwoinki meningokokowe z jamy nosowo-gardłowej mogą się dostać do krwi, omijając opony. Opisano szereg przypadków posocznicy meningokokowej bez objawów oponowych i szereg przypadków, w których drętwica karku wystąpiła po dłuższem trwaniu posocznicy, jako jedno z jej wielu powikłań.

Pierwszy przypadek czystej posocznicy meningokokowej z zapaleniem wsierdzia i bez objawów oponowych ogłoszony został przez Warfielda i Warkera. Drugie podobne spostrzeżenie opisane zostało przez Schottmüllera. Również Liebermeister ogłosił przypadek posocznicy meningokokowej bez objawów oponowych z jałowym płynem mózgowo-rdzeniowym i dodatnim posiewem krwi na meningokoki. Markowicz opisał przypadek posocznicy meningokokowej, który przez dłuższy czas uważano za dur wysypkowy. Chevrel i Bourdinière obserwowali u jednego chorego rumień guzowaty (*erythema nodosum*) przy przerywanym typie gorączki, badanie krwi wykazało posocznicę meningokokową. Podobne przypadki opisane zostały jeszcze przez Morpurgo e Ferrio, Faroy et May i innych.

Czasami za pomocą posiewu nie udaje się stwierdzić meningokoków we krwi, wówczas odczyn zlepny może jednak wykazać prawdziwą istotę cierpienia. Netter w r. 1909 ogłosił niezmiernie ciekawe spostrzeżenie, mianowicie siostra jednej jego pacjentki chorej na drętwicę karku dostała nagle wysokiej gorączki, do której przyłączyły się plamica krwotoczna, rumień wielopostaciowy, krwotoki kiszkowe. Objawów oponowych nie było, nakłucie lędźwiowe dało płyn przezroczysty i jałowy, posiew ze krwi również wypadł ujemnie, natomiast odczyn zlepny wypadł dodatnio przy rozcieńczeniu 1 : 400. Chora wyzdrowiała po zastosowaniu surowicy przeciwmeningokokowej. Nie ulega wątpliwości, że przypadki tego rodzaju zdarzają się częściej, tylko pozostają nierozpoznane, gdyż przeważnie brak objawów oponowych stoi na przeszkodzie właściwemu rozpoznaniu.

Przechodzę teraz do przypadków, gdzie posocznica meningokokowa trwa przez dłuższy czas, daje szereg powikłań i zostaje rozpoznana dopiero wówczas, gdy, jako jedno i zwykle jako ostatnie z powikłań, występuje zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Takie przypadki ogłoszone zostały przez Salomona, Loizeleur'a i Mon-

ziols'a, Martini i Rohde, Oettingera, P. L. Marie, Cantieri, Netter'a, Serre'a i Brette'a, Colarda. W całem dostępnem mi piśmiennictwie znalazłem opisanych 10 podobnych przypadków, przyczem większą część obserwacyj ogłoszono między rokiem 1917—1920.

Wobec rzadkości tego rodzaju spostrzeżeń, a znaczenia ich dla wyjaśnienia drogi, którą zakażenie dostaje się do opon mózgowo-rdzeniowych, pozwolę sobie tu krótko streścić obserwowane przeze mnie 4 analogiczne przypadki.

Z tych 4 przypadków 3 obserwowałem w Rzeżycy w Witebskiem w rosyjskich szpitalach wojskowych, czwarty zaś w Warszawie, z początku prywatnie, później na oddziale D-ra Flataua w szpitalu na Czystem. Za pozostawienie mi tego ostatniego przypadku serdecznie dziękuję D-rowi Flatauowi, za pomoc w opracowaniu tego przypadku miło mi jest podziękować D-rowi Bau-Prusakowej, za badania bakterjologiczne, dokonane w pierwszych 3-ch przypadkach, wyrażam serdeczne podziękowanie D-rowi Piotrowi Makowskiemu.

PRZYPADEK I. Cz., lat 42, przybył 11 czerwca 1916 r. do 426 polowego szpitala na oddział, przeznaczony dla duru brzusznego.

Chory opowiada, że już od miesiąca co wieczór ma gorączkę, uskarża się na ogólne osłabienie, częste poty, brak łaknienia, zaparcie stolca. Na początku choroby miał ból gardła, bólów głowy przez cały czas choroby nie było.

12.VI.1916. T° 39°, tętno 84 średniego napięcia, tony serca czyste, granice normalne, oddech normalny, język wilgotny, obłożony, brzuch niebolesny przy palpacji, śledziona niewymacalna, odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa żywe. Odruchy skórne normalne. Źrenice dobrze oddziaływają na światło i zborność. Na dolnych kończynach — mniej na udach, więcej na goleniach, z przodu więcej, niż z tyłu—drobna petociowa wysypka.

Wobec nagłego spadku ciepłoty z 39° do 35° zbadano krew na krętki Obermeyera i pasorzyty zimnicy; badanie dało jednak wynik ujemny. Ciepłota następnego dnia znów się podniosła i miała przebieg nieprawidłowy, wieczorami przeważnie dochodziła do 38°—39°, zrana spadała do 37° — 37,6°.

28.VI, a więc w 6-ym tygodniu choroby chory po raz pierwszy zaczął się skarżyć na bóle głowy, następnego dnia bóle wzmogły się znacznie, wystąpiły sztywność karku i objaw Kerniga. T° 38,2.

29.VI. T° 37°—37,6°. Za pomocą nakłucia lędźwiowego wypuszczono 30 cm. sz. mętnego płynu, który wypływał pod dużem ciśnieniem. Dokładne badanie płynu dało wynik następujący: Płyn mętny z kłaczkami ropy, w osadzie ogromna liczba leukocytów wielojądrzastych, dość pokaźna liczba meningokoków. Posiew podług Konradiego dał rezultat dodatni.

30.VI. T° 36° — 36,5°.

4.VII. T⁰ 37⁰—37,4⁰. Bóle głowy mniejsze, sztywność karku i objaw Kerniga trwają. Wypuszczono za pomocą nakłucia lędźwiowego 15 cm.³ opalizującego płynu. Posiew krwi na meningokoki wypadł ujemnie, natomiast odczyn zlepny wypadł dodatnio. Aglutynacja wystąpiła przy rozcieńczeniu 1 : 350.

Po 2-iem nakłuciu stan się polepszył, aczkolwiek 7 i 8 lipca temperatura podniosła się do 39,2⁰. Od 9-go lipca T⁰ była już normalna, sztywność karku, bóle głowy i objaw Kerniga znikły.

1.VIII. Wypuszczono dla celów djagnostycznych 5 cm.³ płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn był zupełnie przezroczysty, w płynie brak pleocytozy. Posiew dał wynik ujemny.

10.VIII. Chory wypisał się ze szpitala zdrów. Skarżył się jedynie na pewne ogólne osłabienienie i nieznaczne zawroty głowy, objektywnych zmian brak zarówno w układzie nerwowym, jak i w organach wewnętrznych.

Reasumując, mamy przed sobą przypadek posocznicy z wysypką petociową, nieprawidłową gorączką. Objawy oponowe wystąpiły dopiero w 6-ym tygodniu i pozwoliły wyjaśnić istotę cierpienia.

PRZYPADEK II. M., l. 38, przybył do szpitala 22.IV.1916 r. Skarżył się na ogólne osłabienie, dreszcze, ból głowy i ból gardła. T⁰ 39,1⁰. Zachorował przed kilku godzinami. Przed 7 laty przez miesiąc co drugi dzień gorączkował, widocznie miał wówczas zimnicę, poza tem był zdrów.

Badanie objektywne dało wynik następujący. Chory normalnej budowy dobrego odżywiania, skóra normalna. Język obłożony, w gardle niewielkie zaczerwienienie, nieżyt nosa. Oddech normalny, w sercu brak zmian, tętno 110, średniego napełnienia. Brzuch wzdęty, śledziona niewymacalna, zaparcie stolca. Drugiego dnia przy temperaturze 37,4⁰ zjawiła się obfita grudkowata wysypka na całem ciele, prócz głowy, swędzenia nie było żadnego; wieczorem wysypka ta zwiększyła się, pojedyńcze grudki zjawiły się również na twarzy, szyi i owłosionej części głowy, wysypka poniekąd przypominała odrową, na błonie śluzowej warg i dziąseł również wystąpiły grudki.

24.IV. T⁰ 37,6⁰—38,4⁰. Czerwona grudkowata wysypka na twarzy, tułowiu i kończynach. Chory uskarża się na brak apetytu i na gwałtowne bóle w prawym stawie kolanowym. Objektywnie stwierdzono obrzmienie prawego stawu kolanowego; kontury kolana wygładzone, ruchy bierne w kolanie bolesne.

26.IV. T⁰ 37,6⁰—38,0⁰. Wysypka nie zmniejsza się. Kolano jeszcze więcej obrzękło.

27.IV. T⁰ 37,8⁰ — 38,9⁰. Granice serca normalne. Szmer skurczowy u wierzchołka serca. Tętno 100, średniego napełnienia. Obrzęk kolana nie zmniejsza się. Chory skarży się na bóle w stawach napięstkowych, objektywnych zmian w tych stawach brak.

28.IV. T⁰ 37,4⁰ — 38,6⁰. W moczu nic patologicznego nie znaleziono. Bóle w stawach napięstkowych znikły.

29.IV. Wysypka, która obecnie składa się z dość dużych grudek niejednakowej wielkości, nieco przybladła. Tony serca czyste. Staw kolanowy bez zmiany. Apetytu brak.

30.IV. Wysypka blednie, staje się mniej widoczna.

1.V. T° 36,8° — 38,2°. Obrzęk i bolesność prawego stawu kolanowego zmniejszyły się. Chory uskarża się na bóle w prawym stawie skokowym.

2.V. T° 37,3°—37,2°. Bóle w stawie skokowym minęły, prawy staw kolanowy jeszcze wrażliwy, obrzęk znikł prawie zupełnie.

Pomiędzy 3 a 26-ym maja od czasu do czasu bez wyraźnej jednak prawidłowości występowały napady wysokiej gorączki, rozpoczynające się od dreszczy, a kończące się obfitemi potami. Kilkakrotne badanie krwi na pasorzyty zimnicy i krętki Obermeyera dało wynik ujemny. Również odczyn Widala i Wassermanna wypadły ujemnie. Odruchy ścięgnowe w tym okresie były bardzo zmienne, mianowicie 3 maja odruchy kolanowe były słabe (prawy słabszy), odruchy ze ścięgna Achillesa średnio żywe, 12 maja odruchy kolanowe były żywe, odruchy zaś ze ścięgna Achillesa słabe i drżące (pseudokloniczne). 22 maja zjawiła się znowu obfita wysypka na twarzy, tułowiu i kończynach Tym razem wysypka często zmieniała swoją barwę i kontury, przyczem wykwity przypominały raz grudki odrowe, innym razem wysypkę kiłową.

27.V. T° 36,6°—36,1°. Na twarzy, zewnętrznej powierzchni ramion i na plecach grudkowata wysypka, oddzielne grudki ułożone są dość symetrycznie. Chory bardzo wychudł. W płucach brak zmian, pierwszy ton u wierzchołka serca nieczysty, tętno 80. Śledziona niewymacalna, górna granica od 8-go żebra. Zaparcie stolca.

28.V. T° 36,1° — 37,1°. W nocy kilkakrotnie powtarzały się wymioty. Wysypka nie zmniejsza się. Wypróżnienie było.

31.V. T° 38,3° — 39°. Wysypka znacznie bledsza. W nocy 3 razy były wymioty.

31.V. T° 38,8°—36,8°. Od godziny 3-ej po południu częste wymioty, wieczorem dreszcze. Brzuch miękki, niebolesny na ucisk. Jedno wypróżnienie, stolec rzadki. Tony serca głuchawe. Mocz ciemno-żółty, ciężar gatunkowy 1021, białka niema, w osadzie pojedyńcze białe i czerwone ciałka.

1.VI. Dziś po raz pierwszy (w 40-ym dniu choroby) wystąpiły gwałtowne bóle głowy, sztywność karku, objaw Kerniga, wybitna dermografja, wysypka prawie zupełnie znikła, tętno 100. Źrenice równe, dobrze reagują na światło.

2.VI T° 36,8°—37°. Częste wymioty. Sztywność karku, jak wczoraj, prawa źrenica słabo reaguje na światło, lewa wcale nie reaguje. Brzuch wciągnięty.

3.VI. Stan bez zmiany. Dokonano nakłucia lędźwiowego i wypuszczono 30 cm³ mętnego płynu, który na początku trysnął pod dużem ciśnieniem, później sączył się kroplami. Badanie drobnowidzowe płynu wykazało mnóstwo leukocytów wielojądrzastych i meningokoków. Posiew z płynu mózgowo-rdzeniowego i ze krwi dał wynik dodatni.

5.VI. Wysypka znikła zupełnie, pozostały tylko opryszczki wargowe. Objawy oponowe bez zmiany.

Chory gorączkował do 30.VI, typ gorączki był zupełnie nieprawidłowy, częste krwotoki z nosa, wymioty, brak apetytu, tętno częste i słabego napełnienia. Przy kilkakrotnem nakłuciu lędźwiowem otrzymywano płyn coraz bardziej przezroczysty. Wychudnięcie powiększało się z każdym dniem. Objawy oponowe (sztywność karku i objaw Kerniga) stopniowo znikły zupełnie.

Od 1.VIII temperatura była normalna, płyn mózgowo-rdzeniowy stał się zupełnie przezroczysty. Badanie drobnowidzowe wykazało brak pleocytozy.

Chory zmarł 18.VIII przy objawach charłactwa i wzrastającej niedomogi serca.

Oględziny mózgu dały wynik następujący. Opona twarda napięta, kora mózgowa obu półkul blada, anemiczna, zwoje wygładzone, opona miękka nad brózdami nieco zgrubiała, komory boczne są wybitnie rozszerzone i wypełnione przezroczystą cieczą surowiczą. Na podstawie mózgu brak zmian. W rdzeniu daje się zauważyć nieznaczne przekrwienie opony miękkiej na granicy grzbietowej i lędźwiowej części rdzenia. Brzegi zastawki dwudzielnej zgrubiałe i zlekka owrzodziałe. Wątroba, nerki, śledziona i mięsień sercowy wykazują zwyrodnienie miąższowe.

Reasumując, mamy tu przed sobą przypadek posocznicy meningokokowej z meningokokowem zapaleniem stawów i zastawek sercowych. Objawy oponowe wystąpiły w 40-ym dniu choroby.

PRZYPADEK III. 7 sierpnia 1916 r. wezwany zostałem przez kolegów Śmiałowską i Makowskiego na naradę do chorego S. P., który od 8 lipca znajdował się w Rzeżycy na oddziale infekcyjnym związku ziemstw z pierwotnem rozpoznaniem „Angina“, które następnie zmieniono na dur plamisty.

P. zachorował 6 lipca, do szpitala przybył 8 lipca, skarżył się na ból gardła, gardziel była wówczas wybitnie zaczerwieniona, migdałki czerwone i powiększone. Objawy te stopniowo znikły, i 18 lipca chory czuł się zupełnie dobrze. 19 lipca temperatura podniosła się do 40,2^{0}. Chory skarżył się wówczas na ból głowy i bóle w mięśniach udowych. Na piersi i górnych kończynach wystąpiła wysypka petociowa, takież same petocie widać było i w gardzieli. Następnego dnia zjawiły się petocie i pojedyńcze różyczki na kończynach dolnych. Śledziona powiększona, wyczuwa się. 23 lipca wysypka zaczęła blednąć. Chory uskarża się na bóle w plecach, kończynach dolnych i gardle. W moczu nic patologicznego nie znaleziono. W przeciągu 2 następnych tygodni chory skarżył się w dalszym ciągu na bóle głowy i bóle w kończynach dolnych, stolec był zatrzymany, ciepłota była stale podniesiona, typ gorączki nieprawidłowy. 4 sierpnia zanotowano szmer skurczowy u wierzchołka serca. 6 sierpnia obrzękła okolica prawego gruczołu przyusznego. 7 sierpnia obrzęk ten powiększył się, jednocześnie wystąpiły gwałtowne bóle głowy i sztywność karku.

Wezwany do chorego 8 sierpnia, stwierdziłem sztywność karku, objaw Kerniga, osłabienie odruchów ścięgnowych, osłabienie reakcji obu źrenic, lekkie przyćmienie świadomości. Tegoż dnia dokonałem nakłucia lędźwiowego i wypuściłem 40 cm.^{3} mętnego płynu z kłaczkami ropy. Badanie mikroskopowe płynu wykazało znaczną przewagę leukocytów wielojądrzastych nad limfocytami i obecność gramujemnych dwoinek w bardzo wielu leukocytach. Posiew z płynu mózgowo-rdzeniowego i ze krwi również wykazał obecność meningokoków. Następnego dnia po nakłuciu lędźwiowem chory czuł się znacznie lepiej, sztywność karku zmniejszyła się znacznie, natomiast w okolicy gruczołu przyusznego wytworzył się ropień, który 12 sierpnia samoistnie się otworzył; w ropie tej stwierdzono wielką liczbę dwoinek meningokokowych. Chory nie zgodził się na powtórne nakłucie lędźwiowe, jednakże ciepłota stopniowo spadała, objawy oponowe zmniejszały się.

Chory wypisał się ze szpitala 13.X. Po przebytej chorobie pozostały tylko wzmożone odruchy ścięgnowe, wybitna dermografja i w sercu nieczysty pierwszy ton u wierzchołka.

Mamy więc tu przed sobą 3-ci przypadek posocznicy meningokokowej z zapaleniem wsierdzia i z zapaleniem przyusznicy meningokokowem. Objawy oponowe wystąpiły w 32-im dniu choroby.

PRZYPADEK IV. J. G. z Opola w Lubelskiem, lat 40. Przybył do Warszawy 9 listopada 1921 r. Wywiady były następujące. Zawsze był zdrów, nigdy nie przeziębiał się, nigdy nieżytów nosa, ani bólu gardła nie miewał. Chorób wenerycznych nie przechodził. Ma 7-ro zdrowych dzieci, nie pije, pali mało. Przed 3-ma miesięcami nagle dostał silnego i uporczywego nieżytu nosa, w kilka dni później wystąpiły nagle dreszcze i gorączka. T⁰ dochodziła do 40⁰, skarżył się wówczas na bóle w nogach, zwłaszcza pod kolanami, ból głowy i ogólne osłabienie, po jakichś 8 godzinach t⁰ spadła przy obfitych potach, przez 2 dni t⁰ była normalna, na 3-i dzień znowu po dreszczach zjawiła się gorączka wyżej 39⁰, tym razem na całem ciele wystąpiły czerwone plamy rozmaitej wielkości, które następnego dnia znikły. Gorączka trwała 5 dni, na 6-ty dzień spadła, później znowu wróciła. Od tego czasu napady gorączki wracały co 2-gi lub co 3-ci dzień. W okresie bezgorączkowym chory czuł się zupełnie dobrze, czasami nawet pracował. Przed 3-ma tygodniami, a więc w 10-ym tygodniu choroby, wystąpiły gwałtowne bóle głowy, wymioty, bóle w karku i plecach. Przez tydzień chory stale gorączkował, później typ gorączki się zmienił. Zrana t⁰ była 35,4⁰ — 36⁰, wieczorem 39⁰, czasami zrana występowała gorączka i następnie poty, wówczas wieczorem była ciepłota normalna.

Pierwsze badanie objektywne wykazało objawy oponowe i sztywność karku, nieznaczny objaw Kerniga i wyraźny karkowo-mydrjatyczny objaw Flataua. Źrenice dobrze reagowały na światło i zborność. Dno oczu było normalne. Tętno 90, dobrego napełnienia. Tony serca czyste, oddech normalny. Śledziona niewyczuwalna. Na tylnej powierzchni obu stóp po kilkadziesiąt drobnych podskórnych wybroczyn. 10 listopada dokonałem nakłucia lędźwiowego. Opalizujący płyn wypływał pod małem ciśnieniem, w płynie stwierdziłem pleocytozę: 800 komórek w 1 mm.^{3}, duże monocyty i małe limfocyty przeważały nad leukocytami wielojądrzastemi. Nonne-Apelt + +. W pojedyńczych wielojądrzastych leukocytach stwierdziłem dwoinki. Rozpoznałem u chorego posocznicę meningokokową, powikłaną późnem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Wobec tego, że objawy oponowe trwały już 3 tygodnie, i, sądząc z płynu, sprawa oponowa miała się raczej ku końcowi, natomiast typ gorączki był septyczny, zastrzyknąłem 2 razy, co 2-gi dzień, po 4 flakony surowicy (2A + 2B) przeciwmeningokokowej pod skórę. Gorączka spadła zupełnie, wobec dalszego jednak trwania objawów oponowych chory został 16.XI skierowany do szpitala na oddział Dra Flataua.

16.XI. T⁰ 36⁰, tętno 96. Mocz bez białka i cukru. Sztywność karku niezbyt wielka, Kernig dodatni, objaw mydrjatyczny Flataua. Źrenice wąskie, dobrze reagują na światło i zborność. Dno oczu: z lewej strony granice tarczy zatarte, żyły rozszerzone, z prawej żyły rozszerzone, granice wyraźne. Nerwy czaszkowe w porządku, kończyny górne i dolne pod względem ruchowym i czuciowym bez zmian. Odruchy z *triceps* i periostalne zachowane, PR i AR zachowane, podeszwowe = fleksja. Zaparcie stolca, urynowanie w porządku. Psychicznych zmian brak.

Dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn opalizujący i zlekka ksantochromiczny, zawiera 275 komórek (170 limfocytów + 105 leukocytów wielojądrzastych) w 1 mm.^{3}

17.XI. Dokonano nakłucia lędźwiowego, płyn opalizujący, jak wczoraj. Zastrzyknięto do kanału 2 flakony surowicy A+B metodą Besredki.

18.XI. Zastrzyknięto 1 flakon surowicy podskórnie.

21.XI. Chory skarży się na ból głowy, poza tem czuje się dobrze, apetyt dobry. T° 36,6°, tętno 100. Sztywność karku, objaw Kerniga i objaw mydrjatyczny Flataua znikły.

22.XI. Wczoraj popołudniu t° 38,4°, bardzo silny ból głowy, dziś rano t° 37,4°, chory czuje się znacznie lepiej. Nakłucie lędźwiowe. Płyn zlekka ksantochromiczny. 352 limfocyty i 64 leukocyty wielojądrzaste w 1 mm^3. Zastrzyknięto 2 flakony surowicy A+B podskórnie. Badanie morfologiczne krwi wykazało 7000 leukocytów: neutrofilowych 75%, eozynochłonnych 3,5%, limfocytów 17%, przejściowych postaci 4,5%.

23.XI. Ból głowy. Objawów oponowych brak. T° 36,2°. Na dnie oczu obustronna zastoina.

24.XI. Nakłucie lędźwiowe. Płyn mętny, lekko ksantochromiczny. 840 komórek (leukocytów wielojądrzastych i limfocytów mniej więcej w jednakowej liczbie) w 1 mm.^{3} Zastrzyknięto 1 flakon surowicy A + B podskórnie.

25.XI. Nakłucie lędźwiowe. Płyn mętny, ksantochromiczny. Zastrzyknięto 2 flakony surowicy A+B do kanału metodą Besredki.

26.XI. Nakłucie lędźwiowe. Płyn mętny, ksantochromiczny, prawie bursztynowy. Zastrzyknięto 2 flakony surowicy A+B do kanału metodą Besredki.

27.XI. Ból głowy. Kark sztywny. Tętno przyspieszone, dobrze napełnione.

28.XI. Silny ból głowy, w nocy nie spał. Zastrzyknięto 1 flakon surowicy podskórnie.

29.XI. Spał dobrze, ból głowy, t° 36,2°, tętno 84. Nakłucie lędźwiowe. Płyn mętnawy, ksantochromiczny. Zastrzykuięto 2 flakony surowicy A + B do kanału metodą Besredki. Nonne-Apelt + + +. Pandy + + +. Płyn zawierał 560 komórek w 1 mm.^{3}

30.XI. Czuje się lepiej. Sztywność karku i objaw Kerniga, jak poprzednio. Zastrzyknięto 1 flakon surowicy A+B podskórnie.

1.XII. Ból głowy mniejszy. T° 36,8°, tętno przyspieszone. Zaparcie stolca. Nakłucie lędźwiowe. Płyn ksantochromiczny, mętny. Zastrzyknięto 2 flakony surowicy A+B metodą Besredki.

2.XII. Chory czuł się wczoraj popołudniu i w nocy bardzo źle, wymiotował kilkakrotnie, narzekał na ból głowy. T° normalna, tętno 96.

3.XII. T° 36,6°, tętno 90, dobrze napełnione. Głowa nie boli. Objektywnie nic się nie zmieniło. Nakłucie lędźwiowe. Płyn prawie klarowny: 144 limfocyty: 80% neutrofilowych, 14% limfocytów, 6% jednojądrzastych. Białko 1,16%.

5.XII. Czuje się lepiej. Nieznaczny ból głowy, tętno 108.

7.XII. Od 10 dni t° normalna. Ból głowy w dalszym ciągu. Nakłucie lędźwiowe. Płyn mętnawy, w jakieś 2 min. po wypuszczeniu skrzepł zupełnie, około 200 limfocytów, pojedyńcze leukocyty wielojądrzaste.

9.XII. Ból głowy. Sztywności karku niema. Objaw mydrjatyczny Flataua +. Siła wzroku normalna.

12.XII. Silny ból głowy w dalszym ciągu. Sztywności karku, objawu mydrjatycznego Flataua i objawu Kerniga brak. PAR zachowane, brzuszne z lewej strony zniesione, z prawej zachowane. Tętno 128, t° normalna.

13.XII. Ból głowy mniejszy. Muszka na kark.

16.XII. Ból głowy nieznaczny. Narzeka na ból w obrębie kręgów lędźwiowych, zwłaszcza w miejscu, gdzie robiono nakłucia. Ból występuje głównie, kiedy chory się porusza.

17.XII. Dno oczu: zastoina mniej wyraźna. Ból głowy minimalny.

19.XII. Ból głowy znowu silniejszy. PR słabe, jednakowe z obu stron. Tętno 108, t° stale normalna.

20.XII. Ból w l. kolanie. Kłykieć środkowy bolesny przy ucisku, obrzęku niema, skóra nie zaczerwieniona.

26.XII. Kolano nie boli. Ból głowy nieznaczny,

27.XII. Zastoina, jak poprzednio. Siła wzroku normalna. Ból głowy nieznaczny.

30.XII. Zastoina na dnie oczu znikła. T° normalna. Chory czuje się zupełnie dobrze i wypisuje się ze szpitala.

Reasumując, widzimy, że mamy tu przed sobą posocznicę meningokokową, która wystąpiła po ostrym prawdopodobnie meningokowym nieżycie nosa. W przeciągu 9 tygodni nie było żadnych objawów oponowych. Najwytrawniejsi lekarze, którzy go w tym dość długim wstępnym okresie choroby badali, nie wiedzieli, z czem mają do czynienia, gdyż dla rozpoznania zimnicy brak było śledziony powiększonej i plazmodij we krwi. Dopiero w 10-ym tygodniu wystąpiły objawy oponowe i wówczas badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało możność ustalenia rozpoznania, objawy zaś posocznicze szybko minęły po zastosowaniu surowicy przeciwmeningokokowej podskórnie. Objawy drętwicy na razie znikły, później nastąpiło nowe nasilenie, które również dość prędko ustąpiło.

Podczas leczenia w szpitalu na dnie oczu wystąpiła zastoina przy bardzo silnych bólach głowy. Zastoina mogła zależeć albo od surowiczego zapalenia opon mózgowych (*meningitis serosa*), albo też od wodogłowia ostrego.

Jeżeli zestawimy opisane tu 4 spostrzeżenia, to zobaczymy, że przebieg choroby we wszystkich tych przypadkach jest dość typowy. Choroba zaczyna się zwykle od nieprawidłowej gorączki z częstemi spadkami ciepłoty i potami. Pod tym względem choroba ta przypomina zimnicę. W 3 przypadkach choroba zaczęła się od bólu gardła, w czwartym od ostrego nieżytu nosa, we wszystkich dość prędko wystąpiła wysypka. W 1-ym i 4-ym przypadku zapalenie opon poza objawami skórnemi było jedynem powikłaniem posocznicy meningokokowej, w 2-im pierwej wystąpiło meningokokowe zapalenie stawów i wsierdzia, później dopiero wystąpiły objawy oponowe, w 3-im do objawów posocznicy z początku przyłączyły się objawy, wskazujące

na zapalenie wsierdzia, później rozwinęło się jedrostronne zapalenie przyusznicy i dopiero w końcu, jako trzecie powikłanie posocznicy meningokokowej, wystąpiła drętwica karku. Objawy oponowe u 1-go i 2-go chorego wystąpiły w 6-ym tygodniu, u 3-go w 5-ym, u 4 w 10-ym tygodniu choroby.

Śród powikłań posocznicy meningokokowej najczęściej spostrzegane są: zapalenie ucha środkowego, zapalenie wielu stawów, rzadziej nieco zapalenie wsierdzia, najądrzy, zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego (Netter, Cazamian). W przypadku Monziola i Loizeleura między innemi wytworzył się wysięk w opłucnie, zawierający meningokoki. Chory wyzdrowiał po zastosowaniu surowicy podskórnie i do opłucny. W płucach również mogą się wytworzyć małe zapalne ogniska meningokokowe (Gruber). Chiari i Gruber obserwowali na tle posocznicy meningokokowej zapalenie całego zrazu płucnego w okresie czerwonej hepatyzacji. Ghon stwierdził meningokoki w ognisku mięśnia sercowego. Sainton i Mail opisują przypadek posocznicy meningokokowej, w którym na jednej podeszwie chorego wytworzył się ropień, zawierający meningokoki. Pick obserwował meningokokowe ropne zapalenie pęcherzyków nasiennych. Nie spotkałem nigdzie w piśmiennictwie wzmianki o meningokokowem zapaleniu przyusznicy, i pod tym względem mój 3-ci przypadek z ropnem meningokokowem zapaleniem przyusznicy wydaje się być unikatem.

Zarówno w moich przypadkach, jak i w 10-iu, znanych z piśmiennictwa, przebieg choroby miał charakter podostry z nasileniami przejściowemi. Niezmiernie ciekawem jest, że rokowanie w tych przypadkach jest stosunkowo dobre. Z moich chorych 3-ch wyzdrowiało, 4-y umarł na skutek wodogłowia i charłactwa. Oględziny pośmiertne wykazały jednak, że i w tym przypadku zapalenie opon przeszło. Pierwsze 3 przypadki obserwowałem w Rosji w szpitalach wojskowych, wobec braku surowicy stosowałem tylko nakłucie lędźwiowe, jednakże 2-ch chorych wyzdrowiało, u trzeciego zaś zapalenie minęło, wytworzyło się jednak wodogłowie.

Na mocy tych trzech obserwowanych wcześniej przypadków posocznicy meningokokowej z następczą drętwicą karku sądziłem, że i w czwartym przypadku przebieg choroby będzie pomyślny, co też w rzeczy samej się sprawdziło.

W większości spostrzeżeń analogicznych, znanych z piśmien-

nictwa, przebieg choroby również był pomyślny i kończył się przeważnie wyzdrowieniem, nawet bez stosowania leczenia swoistego.

Jak sobie jednakże wytłomaczyć, że posocznica meningokokowa, powikłana meningokokowem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, daje rokowanie lepsze i znacznie większy odsetek wyzdrowienia, aniżeli zwykła drętwica karku?

Zwykle meningokok, przedostawszy się z jamy nosowo-gardzielowej do krwiobiegu, na skutek wybitnego powinowactwa do opon, szybko przenika do nich i wywołuje objawy drętwicy karku. W opisanych tu przypadkach albo powinowactwo do opon, a jednocześnie i jadowitość meningokoków jest wybitnie osłabiona, albo też odporność opon danego osobnika względem zarazka jest większa. Poza tem, krążąc dłuższy czas we krwi meningokoki łatwiej, niż w oponach, wytworzyć mogą niweczniki, które również osłabiają jadowitość zarazka. W ten sposób, sądzę, należy sobie tłomaczyć łagodny przebieg choroby w podostrej posocznicy meningokokowej z następczą drętwicą karku.

Na zasadzie opisanych tu 4-ch własnych spostrzeżeń i danych z piśmiennictwa dochodzimy do wniosków następujących:

Dwoinki meningokokowe przedewszystkiem umiejscawiają się w jamie nosowo-gardzielowej, gdzie przebywać mogą w przeciągu kilku tygodni i stanowić źródło zarazy dla otoczenia, z jamy nosowo-gardzielowej dwoinki meningokokowe przy odpowiednich warunkach przedostają się do krwiobiegu, stamtąd zaś zazwyczaj szybko przenikają do opon i wywołują klasyczną drętwicę karku. W rzadkich przypadkach dwoinki przedostawszy się z jamy nosowo-gardzielowej do krwiobiegu, krążą przez dłuższy czas we krwi i albo nie przedostają się do opon wcale, wówczas dają obraz kliniczny posocznicy meningokokowej, albo też często po szeregu innych przerzutów (skóra, stawy, serce, przyusznica i t. d.) przenikają do opon i dają obraz późnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z długotrwałym okresem prodromalnym w postaci posocznicy meningokokowej.

Przebieg opisanej tu podostrej posocznicy meningokokowej jest zazwyczaj łagodny i przeważnie kończy się wyzdrowieniem, pod tym względem różni się zasadniczo od tych przypadków drętwicy karku, w których objawy posocznicze występują nie pierwotnie, lecz następczo, i w których rokowanie jest przeważnie niepomyślne.

PIŚMIENNICTWO.

Salomon. Ueber Meningokokkensepticämie. Berl. klin. Woch. 1902.
Martini und Rhode. Ein Fall von Meningokokkensepsis. Berl. klin. Woch. 1905.
Marcovich. Meningokokken im Kreisenden Blute. Wiener klin. Woch. 1906.
Liebermeister. Ueber Meningokokkensepsis. M. med. Woch. 1908.
Netter. Septicémie méningococcique sans méniningite. Efficacité du serum antiméningococcique. Arch. de Mèdecine. 1909.
Chevrel et Bourdinière. Septicémie méningococcique à caractère de fièvre intermittente. Soc. med. des hôpitaux. 1910.
Loizeleur et Monziols. Septicémie méningococcique avec erythème usuex. Bull. de soc. méd. des hôpitaux. 1910.
Knöpfelmacher. Epidemische Zerebrospinalmeningitis. Kraus und Brugsch. Handbuch der Infektionskranheiten. 1913.
Netter. Fièvre intermittente par septicémie méningococcique. Soc. mèd. des hôpitaux. 1917.
P. L. Marie. Deux cas de septicémie prolongée à type pseudopalustre avec épisode méningé tardif. Soc. med. des hôpitaux. 1917.
Brette. L'infection méningococcique à forme de fièvre intermittente. Thèse de Lyon 1918.
Gruber. Ueber die Meningokokken und die Meningokokkenerkrankugen. Berlin 1918.
Dopter. Diagnostic et traitement de la méningite cerebro spinale. Paris 1918.
Dopter. L'infection méningococcique. Paris 1921.

PRZYPADEK UMIEJSCOWIONEGO POCENIA SIĘ PODCZAS JEDZENIA

podał

J. LIPSZTAT.

Skierowany do mnie w czerwcu 1921 roku przez kol. Lubelskiego 29 letni O. K., kowal z zapadłego miasteczka na Kresach wschodnich, opowiada, co następuje: przed 2 laty, po zabliźnieniu się zropiałych podczas długotrwałej choroby gorączkowej — prawdopodobnie tyfusu — gruczołów (?) pod obu muszlami usznemi, wystąpiły na prawym policzku zmiany czucia: skóra na przestrzeni między muszlą uszną a występującą częścią policzka zdrętwiała, stała się „martwa", podczas golenia chory czuje, że w tem miejscu brzytwa jakby przesuwa sie po obcej skórze. Do zasięgnięcia porady lekarskiej zmusza chorego w stopniu znacznie większym to, że od owego czasu we wskazanem miejscu podczas jedzenia występuje uczucie ciepła, skóra zaczyna się czerwienić i pocić tak silnie, że pot wprost leje się; zwraca to na chorego ogólną uwagę i powstrzymuje go od jedzenia w towarzystwie ludzi obcych. Stan obecny chorego [1]): Inteligentny młodzieniec, dobrego wzrostu i budowy, z żylakami na lewej kończynie dolnej, bez zmian w narządach węwnętrznych. Na twarzy po obu stronach dość głębokie a wąskie blizny, zlekka zazębione, długie mniej więcej 3 — 4 ctm, topograficznie odpowiadają one gruczołom przyusznym; prawa blizna nie daje się przesunąć, jest widocznie zrośnięta z głęboką powięzią. Prawa szpara oczna może nieco szersza, niż lewa. W warunkach zwykłych skóra na twarzy po obu stronach jednakowa, tak z wyglądu, jak i na dotyk. Wyraźna, chociaż dość słaba *hypalgesia i termohypaesthesia* na prawym policzku. Chory dostaje suchą bułkę: żuje — z powodu bólu zębów lewej szczęki — przeważnie prawą szczęką; po odgryzieniu i spożyciu paru kęsów skóra na prawym policzku zaczerwienia się, zaczyna się pocić, po kilku minutach powolnego żucia suchej bułki spływają grube krople potu. Bliższe badanie wykazuje. że samo żucie (poruszanie szczękami) bez jakiegokolwiekbądź pokarmu nawet w ciągu kilku minut nie wywołuje u pacjenta wspomnianego objawu; nie wywołuje go także ani łykanie pokarmów płynnych (herbaty, mleka, wody, rosołu), ani patrzenie na smakołyki lub ich wąchanie, ani palenie papierosów; występuje objaw ten

---

[1]) Chory był demonstrowany w czerwcu 1921 r. na posiedzeniu naukowem w Szpitalu na Czystem oraz w Towarzystwie Neurologicznem.

jednak przy spożywaniu (nieokraszonej) kaszy lub piciu herbaty z jednoczesnem ssaniem cukierka albo przy samem ssaniu cukierka, najszybciej i najwydatniej zachodzi pocenie się — według spostrzeżenia samego chorego — gdy je coś bardzo smacznego, naprz. mięso. Gdy chory poci się cały, naprzykład: przy pracy, po wypiciu większej ilości ciepłego płynu, albo w łaźni, to na twarzy w miejscu wspomnianem pocenie się nie występuje ani wcześniej, ani obficiej, niż na innych miejscach ciała. Pod działaniem atropiny czasowo objaw zanika, chory po pierwszym proszku Belladonny, jaki mu dałem *explorandi causa*, przybiegł uradowany, że już jest wyleczony. Poza tem pod względem neurologicznym chory zmian żadnych nie przedstawia.

Przypadki zaburzeń potowydzielniczych wogóle, a nadmiernego umiejscowionego pocenia się w szczególności nie należą do rzadkich; w dostępnej mi jednak literaturze nie odnalazłem analogicznego przypadku, gdzie spożywanie nawet zwykłych pakarmow stałych (suchej bułki) wywoływałoby podobny stale się powtarzający objaw; jedynie w przypadku Raymond'a (przytoczonym przez Schlesinger'a [1]), choroba (*syringomyelia*) zaczęła się od pocenia się prawej skroni w 1 — 2 minuty po jedzeniu, później jednak pocenie się objęło i inne terytorja. Jaka jest przyczyna, czy też mechanizm powstawania opisanego objawu u naszego chorego? Wszystko przemawia za tem, że zaburzenia te potowydzielnicze nie zależą od cierpienia, umiejscowionego głęboko w ośrodkach, jak to bywa naprz. w *syringomyelia, poliomyelitis, herpes zoster* i t. d. [2]), że natomiast w grę tu wchodzi uszkodzenie wskutek wciągnięcia w bliznę jednej lub kilku gałązek nerwowych.

Nie wchodząc tu w dociekania, czy gruczoły potowe mają, analogicznie do prawie wszystkich narządów życia roślinnego, unerwienie podwójne, [3]) [4]) [5]), to jest przez nerwy sympatyczne i przez autono-

---

[1]) Schlesinger: Spinale Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen — Festschrift zu Ehren von Moritz Kaposi. Cyt. u Higiera.

[2]) H. Higier: Kronika Lekarska 1901 № 24, *Neurolog. Centralblatt* 1907, № 1 *Neurlog. Centralbl.* 1916, № 9.

[3]) H. Higier: Vegetative oder Viscerale Neurologie — *Ergebn. d.* Neur. u. Ps. 1612 str. 96, 140, 141.

[4]) A. Neumann: Beitrag z Frage d Innervation d. Schweissdrüsen Wien. Kl. Woch. 1916 № 31 ref. w Münch. M. W. 1916.

[5]) H. Dieden: Klinische u. experimentelle Studien über die Innervation der Schweissdrüsen — D. Arch. f. Kl. Med. Tom 117, zesz. 3, refer. w Münch. M. W. 1915.

miczne, czy też jedynie przez nerwy sympatyczne [1]), zaznaczę, że większość autorów nowoczesnych — już to na mocy badań eksperymentalnych, już dzięki spostrzeżeniom klinicznym [2]) — uważa, że na obwodzie włókna potowydzielnicze przebiegają łącznie z nerwami czuciowemi do skóry i tym sposobem do gruczołów potowych, że naprz. nerwy potowe dla policzka przebiegają wraz z nerwami II gałęzi n. trójdzielnego, że tym sposobem zaburzenia czucia są miarodajne i dla zaburzeń potowydzielniczych. Jeżeli przypomnimy sobie, że w izolowanych cierpieniach nerwu twarzowego na obwodzie również bardzo często występują zaburzenia potowydzielnicze [3]), co da się wytłomaczyć ścisłym związkiem włókien V i VII pary nerwów czaskowych, jeżeli dalej zwrócimy uwagę na to, że — według ogólnego mniemania autorów — przecięcie lub znaczniejsze uszkodzenie włókien nerwowych potowydzielniczych wywołuje przeważnie (zdarzają się trudne do objaśnienia wyjątki) zmniejszenie lub zanik pocenia się, podrażnienie zaś — hipersekrecję, że umiejscowione zaburzenia potowydzielnicze mogą pochodzić od uszkodzenia nie tylko nerwów obwodowych, ale i głębokich ośrodków (w rdzeniu, opuszce, zwojach międzykręgowych), i że wreszcie pochodzenie tych zaburzeń czasami należy tłomaczyć nie działaniem bezpośredniem, ale drogą odruchu, często bardzo skomplikowanego, to zrozumiemy, że opisany powyżej przypadek należy uważać właśnie za wynik skomplikowanego odruchu całego splotu czynników. Blizna głęboka w miejscu określonem przemawia za uszkodzeniem na obwodzie, poza tem mamy zaburzenia czucia i objawy naczynioruchowe ściśle na terytorjum zaburzeń potowydzielniczych (zaczerwienienie i subjektywne uczucie ciepła), wszystko to jednak nie jest stałe, lecz występuje przy żuciu pokarmów lub ssaniu ich; zwykły ruch żwaczy, ruchy połykowe, bodźce skórne (ciepło, pendzelek faradyczny), nikotyna, większa ilość wypitych płynów ciepłych objawu nadmiernego pocenia się u chorego nie wywołują. Występuje ono więc u chorego naszego tylko odruchowo na drodze połączenia ruchów,

[1]) Sew. Sterling: Odczyn poadrelinowy w rokowaniu. Gaz. lek. 1921 № 3.

[2]) Prof. D-r J. P. Karpius: Ueber Störungen der Schweissekretion bei Verwundungen des Nervensystems — Wien. Kl. W. 1916 № 31 refer. w Münch. M. W. 1916.

[3]) G. Köster: Klin. u. exper. Beitrag z. Lehre von d. Lähmung d. N. facialis (D. Arch. f. Kl. Med.)

wywoływanych przez nerw twarzowy, z wrażeniami smakowemi. Miejscem nadmiernego wyładowania się, ewent. poczęcia się tego skomplikowanego odruchu jest — przypuszczać należy — drobna gałązka nerwu trójdzielnego, wciągnięta w bliznę.

Już po napisaniu tej notatki, dzięki uprzejmości kolegi D. Nisensona, widziałem 40 letniego p. H. B. z Łodzi z indentycznemi prawie objawami nadmiernego pocenia się twarzy — lewego policzka i nosa— podczas jedzenia. Poci się skóra w obrębie średniej gałęzi lewego n. trójdzielnego. U chorego tego (badałem go tylko raz jeden) stwierdziłem słuch gorszy po stronie lewej, poza tem niewątpliwe powiększenie lewej przyusznicy, słabszy po lewej stronie skurcz n. twarzowego (na prąd faradyczny) i niezupełnie pewne osłabienie czucia bólowego i cieplnego na l. policzku. Podaję tu to spostrzeżenie na razie bez komentarzy, jako uzupełnienie do opisanego wyżej przypadku. Zaznaczę jeszcze, ze chory, człowiek bardzo inteligentny, przypadkowo zauważył, że po wypiciu paru kieliszków wódki pocenie się było znacznie słabsze, i że od tego czasu, jedząc nieuprzedzony w towarzystwie, w celu zmniejszenia przykrego dla siebie i dla otaczających zalewania się potem, pije specjalnie alkohol, o ile przedtem nie zdążył wziąć proszku Belladonny.

O PARESTEZJACH GARDLANYCH ISTOTNYCH I RZEKOMYCH

napisał

Z. SREBRNY.

W ścisłem tego słowa znaczeniu parestezjami gardlanemi należy nazywać tylko te postaci opacznego czucia w gardle, w których daje się wyłączyć z absolutną pewnością jakiekolwiek miejscowe cierpienie gardzieli, przełyku lub krtani, jak również podrażnienie tychże narządów, wywołane sprawą chorobową narządów sąsiednich. Tylko takie stany zasługują na miano parestezyj, i dlatego nazywać je będziemy istotnemi.

W przeciwieństwie do nich sensacje gardlane, zależne od większych lub mniejszych zmian w górnych drogach oddechowych, przełyku albo w narządach sąsiednich, właściwie nie są parestezjami, i dlatego nazywać je będziemy rzekomemi.

Z biegiem lat, z udoskonaleniem metod badania, z poznaniem nowych form chorobowych i z rosnącem doświadczeniem przekonywałem się coraz bardziej, że parestezje istotne nie są bynajmniej zjawiskiem tak częstem, jak mi się dawniej zdawało, i że dokładne a wielokrotne badanie chorego pozwalało wykrywać przyczynę jego skarg w cierpieniu miejscowem.

Z wielkiem zadowoleniem przeto stwierdziłem, że ten sam pogląd wypowiedział już przed wielu laty znakomity klinicysta niemiecki Moritz Schmidt [1]). „Dawniej myślałem“, powiada on, „że czysto nerwowe parestezje zdarzają się o wiele częściej, od czasu jednak, jak przekonałem się, że wielka liczba t. zw. parestezyj nerwowych polega jedynie na cierpieniach błon śluzowych, musiałem wspomniane wyżej rozpoznanie znacznie ograniczyć.

[1]) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. str. 552.

Teraz sądzę, że prawdziwie nerwowe parestezje zdarzają się bardzo rzadko w porównaniu z mnóstwem parestezyj nie nerwowych, lecz wywołanych cierpieniami miejscowemi. Nawet w przypadkach t. zw. czysto nerwowych parestezyj mam często wrażenie, że nie udaje mi się tylko znaleźć przyczyny miejscowej". To samo uczucie miewam często i ja przy badaniu chorych, których skargi zmuszony jestem zarejestrować jako parestezje.

I Leopold Schrötter [1]) utrzymuje, że parestezje krtaniowe najczęściej powstają na gruncie zmian miejscowych.

W tym samym duchu wyraża się i Koerner [2]), którego zdaniem, im dokładniej się bada, tem mniej znajduje się parestezyj istotnych. A im rzadziej je znajdujemy, tem łatwiej i szybciej jesteśmy w stanie okazać pomoc szukającym jej u nas chorym.

Skargi chorych w obu kategorjach parestezyj są mniej więcej te same: nieprzyjemne uczucie, nie dające się bliżej zdefiniować, w całem gardle lub w określonem miejscu, ból, rana, palenie, drapanie, suchość, ściskanie, łechtanie samo lub połączone z kaszlem, dławienie, uczucie obcego ciała (włos, ość, kość, igła, gwóźdź, skórka od chleba), potrzeba częstego łykania, chrząkanie, charkanie, uczucie zimna lub gorąca i t. d.

Parestezje istotne są prawdopodobnie pochodzenia ośrodkowego, rzekome—obwodowego. Pierwsze napotykamy najczęściej u histeryków, neurasteników i hipochondryków, przeważnie u ludzi, którzy, z powodu obcowania z chorymi na cierpienia gardlane (grużlica, przymiot, rak), zaczynają u siebie te same cierpienia podejrzewać. Nieraz wystarcza już takim hipochondrykom wiadomość, że ktoś jedną z tych chorób jest lub był dotknięty. Osobniki takie z wyrafinowaną troskliwością badają każdy zauważony u siebie objaw ze strony jamy ustnej lub gardła, obmacowują zawarte w tych jamach narządy palcami, nie rozstają się z lusterkiem, w którem oglądają sobie jamę ustną, dziąsła, język, migdałki, tylną i boczne ściany gardzieli i biorą twory zupełnie prawidłowe (brodawki na języku, nagłośnię) lub bez znaczenia (granulacje na tylnej ścianie gardzieli, miejsca zanikowe na błonie śluzowej tylnej ściany gardzieli, odróżnia-

---

1) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes etc. 1892. VI. Lief. str. 382.

2) Die Neurosen des Schlundes w Heymann's Handb. der Laryngol. und Rhinol. 1897. Lief. 15. str. 326.

jące się szarem zabarwieniem od otoczenia różowego) za zmiany patologiczne.

Poza tem usposobieniem nerwowem, według Semona[1]), w etiologji istotnych parestezyj gardlanych wybitną gra rolę okres przekwitania u kobiet. Semon opiera to zdanie na fakcie, 1) że kobiety, znajdujące się w początkowym lub środkowym okresie klimakterycznym, bez jakichkolwiek znamion nerwowości lub histerji, stanowiły ogromną większość chorych, zasięgających jego porady z powodu nerwic czuciowych gardła; 2) że w przypadkach tych brak było takich objawów miejscowych lub ogólnych, o których wiemy, że zwykle są przyczyną lub towarzyszem owych nerwic; 3) że zwykłe środki, które w nerwicach innego pochodzenia pomagają, tu zostawały bez skutku; 4) że nerwice te, nie poddające się żadnemu leczeniu, ustępowały same, jak tylko ustrój przystosował się do nowych warunków bytu. Inni autorowie przytaczają tylko powyższy pogląd Semona, nie wspominając jednak ani słowem, czy pogląd ten podzielają.

Ze spostrzeżeń Jurasza[2]), ogłoszonych, co prawda, na kilka lat przed pracą Semona, wynika nawet, że na 162 przypadki parestezyj gardlanych u obu płci, a 95 przypadków u kobiet tylko u 16 z nich były notowane nerwowość, histerja i okres przekwitania. Pewien wpływ okresowi temu Jurasz istotnie przypisuje, objaśniając większą liczbę parestezyj między 40 a 50 rokiem życia u kobiet chorobami narządów płciowych oraz rozpoczynającem się *climacterium*.

Jak widzimy zatem, statystyka Jurasza znajduje się w sprzeczności z pierwszym punktem dowodzeń Semona. W sprawie drugiego punktu moglibyśmy tylko zauważyć, że przed blisko 30 laty nieznane były lub nierozpoznawane jeszcze pewne postaci chorobowe, których związek z parestezjami rzekomemi obecnie nie ulega wątpliwości. Dziwne jest tylko, że Semon do wydanego w r. 1912 niemieckiego przekładu swojej angielskiej pracy z r. 1895 żadnej pod tym względem korektywy nie wprowadził. Czy istotnie, jak mówi Semon w punkcie trzecim, w nerwicach innego pochodzenia zwykłe środki pomagają, jest to jeszcze rzecz do dyskusji. Wreszcie jako czwarty

---

[1]) Forschungen und Erfahrungen. 1912. Bd. I str. 366—tłomaczenie niemieckie pracy, ogłoszonej 5 stycz. 1895 r. w Brit. med. Journ. p. t. The Sensory Throat Neuroses of the Climacteric Period.

[2]) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. str. 232 i następne.

argument podaje Semon fakt, że nerwice gardlane jego chorych, nie poddające się żadnemu leczeniu, ustępowały same, jak tylko ustrój przystosował się do nowych warunków bytu. Argumentowi temu przeciwstawić można niewątpliwy fakt, że i zboczenia czucia, szczególnie bólowe, zależne od stanu zapalnego mięśni i nerwów, z czasem przechodzą same, bez leczenia. Stany takie w przypadkach Semona mogły być nie zauważone. Pogląd Semona da się tylko o tyle utrzymać, o ile kobiety w okresie przekwitania odznaczają się wogóle skłonnością do rozmaitych zboczeń nerwowych i umysłowych.

Ciekawą kategorję parestezji istotnej stanowi skarga na suchość w gardle przy braku suchości ze strony błony śluzowej gardzieli i krtani, którą zauważył Moritz Schmidt (l. c. str. 553) u morfinistów. Zdaniem tego autora udaje się od czasu do czasu w ten sposób zdemaskować morfinistę.

W przeciwstawieniu do tych chorych, u których badanie gardzieli i krtani, ewentualnie przełyku powinno dawać wynik ujemny, znajdujemy w przypadkach parestezyj rzekomych mniejsze lub większe zmiany na błonach śluzowych. A więc widzimy tu bardzo obfite granulacje na tylnej ścianie gardzieli (pojedyńczym chyba tylko w wyjątkowych razach wypadnie przypisać jakieś znaczenie), wybitne zgrubienie fałd trąbkowo-gardzielowych (*pharyngitis lateralis*), czopy w migdałkach podniebiennych, większych rozmiarów przerost lub zapalenie migdałka językowego, zasychający śluz w gardzieli (*pharyngitis sicca*), ciała obce, wydłużony lub zgrubiały języczek, obrzmienie błony śluzowej jamy nosowo-gardzielowej, zalegający w niej śluz, zapalenie migdałka gardzielowego, zasychający śluz w krtani, nadżerki błony śluzowej podniebienia, gardzieli i krtani, wreszcie wybitną anemię błony śluzowej podniebienia, gardzieli i krtani, której stwierdzenie powinno wzbudzać podejrzenie zbliżającego się wybuchu gruźlicy.

Zapewne, że do wywołania opacznego czucia potrzebna tu jest pewna wzmożona pobudliwość układu nerwowego, bez której większa część zmian powyższych u bardzo wielu ludzi nie daje żadnych objawów.

Badanie w tych przypadkach parestezyj rzekomych, o ile tylko dokonane jest dokładnie, powinno nam wykryć istotną przyczynę szczególnych sensacyj chorego. Ale i tu nawet zdarzają się grube omyłki w rozpoznaniu na korzyść parestezyj istotnych.

Łatwo bywają brane za *globus hystericus* przypadki przerostu migdałka językowego; widziałem lekarza młodego, który, przeoczywszy zapalenie migdałka językowego, uważał chorego,

krzywiącego się z bólu przy naciskaniu języka, za histeryka; za objaw histerji wziął inny lekarz młody skargi na ból gardła u chorej, u której znalazłem kostkę w zatoce gruszkowatej; pewnego chorego zapewniano, że ból gardła, na który się skarżył, jest nerwowy, gdy rzeczywistą przyczyną tego bólu był rozpadły klejak na stropie gardzieli.

Z drugiej strony znowu widzi się czasem źródło skarg chorego w niewinnych zmianach błony śluzowej, gdy przyczyna istotna tkwi gdzieindziej.

Ale najczęstszem źródłem błędów rozpoznawczych bywa ograniczanie się do badania okiem. To nie wystarczające badanie jest przyczyną owej wielkiej obfitości parestezyj istotnych, jaką odznaczają się niektóre statystyki, a może i statystyka Semona. Gdy badający nie widzi wybitniejszych zmian na błonach śluzowych, kwalifikuje dany przypadek jako parestezję istotną, gdy je spostrzega, widzi w nich przyczynę zaburzeń czucia — nie zawsze słusznie.

Już cytowany przeze mnie Moritz Schmidt (l. c. str. 555) powiada, że w odróżnianiu parestezyj istotnych od rzekomych najważniejszym środkiem djagnostycznym jest zgłębnik. Autor ten radzi mianowicie po kolei dotykać zgłębnikiem różnych miejsc gardzieli, migdałków, języka, jamy nosowogardzielowej [1]), aż chory oświadczy, że to jest właśnie miejsce, skąd pochodzą jego dolegliwości. I wtenczas zauważy się istotnie tę lub ową zmianę. L. Schrötter (l. c. str. 383) jednak przy tym samym sposobie postępowania doznawał licznych zawodów.

Gdzie zgłębnik nie trafia na miejsce chore, tam na właściwą drogę naprowadzić nas może palec.

Obmacywanie palcem błony śluzowej gardzieli i migdałków podniebiennych dawało mi możność wykrywania tu złogów wapiennych i kamieni. Z głębi migdałków pozornie zdrowych wyciskałem palcem czopy i ropę. Migdałek językowy, w początkowym okresie zapalenia mało zmieniony, okazywał się bolesnym przy ucisku palcem. Również ucisk palcem na chrząstki krtaniowe artrytyków często tłomaczy nam skargi na ból, którego przyczyny napróżno szukamy okiem na błonach śluzowych.

---

[1]) Dotykanie zgłębnikiem bł. śluzowej krtani, z powodu jej znanej wrażliwości, jest bezcelowe.

Takie oto przypadki bólu gardła bywają brane za parestezje istotne.

Bardzo jaskrawy przykład tego rodzaju omyłek stanowi spostrzeżenie Kofler a[1]), dotyczące kobiety, doprowadzonej do rozpaczy z powodu uczucia dławienia w gardle, dla którego okiem nie można było znaleźć żadnej przyczyny miejscowej. Rozpoznawszy parestezję histeryczną i nie mogąc niczem pomóc chorej, K. postanowił zrobić jej w uśpieniu pozorną operację, mającą jakoby na celu usunięcie tkanki, która była przyczyną dławienia. Aby zaś mieć co pokazać i bólem pooperacyjnym przekonać chorą, że istotnie operacja została dokonana, wyciągnął kleszczami migdałek, którego część zamierzał wyciąć. W tej chwili jednak z przestrzeni okołomigdałkowej wylało się około łyżki ropy. Chora pozbyła się dręczącego ją uczucia.

Jeszcze częstszem źródłem omyłek bywa bezowocne szukanie przyczyny bólu gardła w gardzieli, krtani i przełyku, gdy właściwie szukać jej należy w narządach sąsiednich.

Mam tu na myśli przedewszystkiem zapalenie nerwu krtaniowego górnego. Badanie okiem gardzieli, krtani i przełyku daje tu wynik zgoła ujemny. Dosyć jest jednak dotknąć palcem okolicy więzu tarczowo-gnykowego bocznego (pomiędzy wielkim rogiem kości gnykowej a górnym rogiem chrząstki tarczowej, gdzie przechodzi nerw krtaniowy górny), aby chory aż cofnął się z bólu. Okolica ta i w warunkach normalnych jest wrażliwa na dotyk, ale w razie zapalenia nerwu ucisk palcem wywołuje żywy ból.

Do tej samej kategorji bólu gardła, rozpoznawanego jako parestezja istotna, zaliczam ból z powodu cierpienia reumatycznego mięśni szyi, wykrywanego również za pomocą ucisku palcem. W cierpieniu tem i ruchy głową sprawiają choremu ból.

Słabego natężenia zapalenie ostre głębokich gruczołów chłonnych szyjowych i takież zapalenie gruczołu tarczowego, a właściwie wola bywają często przeoczane i dają powód do mylnego rozpoznawania parestezyj istotnych: obmacywanie szyi palcem chroni od błędu.

Uczucie obcego ciała w gardle, poza stanami chorobowemi narządów jamy ustnej, gardzieli, krtani i przełyku (przerost migdałka językowego, zasychający śluz, skaleczenie podczas jedzenia pokarmem twardym lub obcem ciałem, uczucie, pozostające nieraz długo po usunięciu obcego ciała, jak gdyby ono jeszcze w gardle tkwiło), może być spowodowane przez ucisk przełyku ze strony

---

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 53. H. 2. str. 101.

tętniaka aorty lub guza śródpiersia i we wczesnych okresach tych cierpień bywa mylnie rozpoznawane jako parestezja istotna. Dwa takie błędy, jeden z czasów przedrentgenowskich, drugi z późniejszych, pamiętam z własnej praktyki. W ostatnich dniach widziałem znowu pouczający przypadek tego rodzaju.

Kobieta 43 letnia, pod względem nerwowym zupełnie zdrowa, bez oznak zbliżającego się okresu przekwitania, doznaje uczucia obcego ciała w gardle, zwłaszcza po jedzeniu: pokarm pozostaje dłuższy czas nisko w gardle i dławi ją, do zwrócenia pokarmu nigdy nie dochodzi.

Badanie gardzieli wykazało przewlekłe mieszkowate zapalenie migdałków (czop w lewym migdale). Stan ten jednak nie wystarczał mi do objaśnienia skarg chorej. Dalsze badanie obudziło we mnie podejrzenie ucisku przełyku ze strony rozszerzonej aorty. Rozpoznanie to zostało potwierdzone rentgenologicznie. Osoba ta zakwalifikowana została przez jednego z kolegów do wyłuszczenia migdałków, których stan miał być przyczyną jej sensacyj gardlanych.

Od czasu do czasu spotykałem się ze skargami na łechtanie lub inne, nie dające się bliżej określić uczucie w gardle u ludzi, dotkniętych miażdżycą tętnic. Sensacje te, mylnie rozpoznawane jako parestezje istotne, kładę na karb przekrwienia zastoinowego w błonie śluzowej tchawicy, które w narządzie tym istotnie bardzo wybitnie występuje.

Z narządów sąsiednich, mogących być siedliskiem zmian, wywołujących chorobliwe uczucie w gardle, wymienić jeszcze muszę nos i ucho. Moritz Schmidt (l. c. str. 553) wspomina o kobiecie, u której maleńka nadżerka u wejścia do nosa była przyczyną ściskania w gardle i kaszlu. Z własnej praktyki pamiętam przypadek łechtania w gardle i kaszlu, które znikły po usunięciu z ucha twardego woszczku, mocno przylegającego do tylnej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego.

Takież powikłanie ze strony gardła wywołać może obce ciało w zewnętrznym przewodzie słuchowym.

Długotrwały uporczywy kaszel, który może zbyt często kładziemy wyłącznie na karb nerwów, powinien zawsze budzić naszą czujność przy badaniu. Nieraz bywa jego przyczyną zgrubienie fałd bocznych gardzieli (*pharyngitis lateralis*), o czem przekonywa wywołanie ataku kaszlu przez dotknięcie zgrubiałej fałdy zgłebnikiem. Innym razem wykrywamy w gardzieli lub krtani ledwie dostrzegalne ciało obce (szczecinka od szczoteczki do zębów, ziarnko maliny,

cieniutka ość). Moritz Schmidt (l. c. str. 556) przytacza przypadek kaszlu „nerwowego“, w którym dopiero po pewnym czasie wykrył jako przyczynę tego stanu maleńkie owrzodzenie poza wyrostkiem głosowym. W innym przypadku tegoż autora kaszel „nerwowy“, trwający $1^1/_2$ roku, znikł po wykrztuszeniu drobniutkiej kostki.

Z tylko co przytoczonych i wyżej cytowanych dość licznych przykładów widać, jak ostrożnym być należy z rozpoznaniem istotnej parestezji gardlanej. Przykłady te przekonywają zarazem, jak trudne bywa znalezienie właściwej przyczyny skarg chorego. Strzedz się trzeba zbyt pohopnego kładzenia ich na karb histerji, z drugiej zaś strony przypisywania drobnym zmianom w gardle roli etiologicznej. Aby ustrzedz się błędu, należy bardzo starannie zbadać wszelkie zakątki w gardle, odchylać haczykiem fałdy, poza któremi kryć się może drobne skaleczenie, owrzodzenie lub ciało obce.

Nie zapomnę nigdy przypadku minimalnych rozmiarów klejaka, ukrytego poza tylnym łukiem podniebiennym, którego znalezienie kosztowało mnie wiele pracy i mozołu.

Ważną rzeczą jest nie dać się w błąd wprowadzić wskazówkami chorego, dotyczącemi umiejscowienia odczuwanej przez niego sensacji, liczne bowiem badania Jurasza[1]) i Schadewaldta[2]), przeprowadzone na studentach medycyny i lekarzach, wykazały, że zdolność dokładnego lokalizowania wrażeń, odczuwanych w gardle, jest wielce niedoskonała: skądkolwiekby te wrażenia wychodziły, badani zawsze wskazywali okolicę krtaniowo-tchawiczną, rzadziej okolicę mostka. Semon (l. c. str. 367) na sobie samym przekonał się, jak mylnie określił miejsce uwięźnięcia ciała obcego w gardle. Jedynie tylko strona, z której chory uczucia swego w gardle doznaje, podawana bywa trafnie.

Dosyć charakterystycznym objawem, pozwalającym z dużem prowdopodobieństwem wyłączyć ostrą sprawę zapalną lub poważniejszy przewlekły proces patologiczny ze strony narządów jamy ustnej, gardzieli i krtani, jest ból odczuwany tylko przy łykaniu śliny, nie przy jedzeniu. Na szczegół ten należy w wywiadach zwracać baczną uwagę.

---

[1]) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. str. 237.

[2]) Ueber die Localisation der Empfindungen in den Halsorganen. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

Pomimo tych wszystkich ostrożności dotychczas zdarza mi się jeszcze, że nie mogę się pozbyć wrażenia, iż rozpoznałem parestezję istotną tylko dlatego, że nie udało mi się znaleźć miejscowej przyczyny skarg chorego. Wrażeniu temu nie mogę się oprzeć szczególnie tam, gdzie mam do czynienia z ludźmi zrównoważonymi, bez żadnych cech nerwowości. W ostatnich czasach zacząłem w tych razach przypuszczać tło artrytyczne bólu gardła, jak je nieraz przypuszczamy w rozmaitych bólach mięśni, ścięgien i więzów bez widocznych w nich zmian chorobowych. Istotnie widziałem w tych przypadkach poprawę od stosowania atofanu.

Z drugiej strony, gdy przed pewnym czasem miałem w leczeniu mężczyznę starszego, chorego oddawna na nerki, może trochę neurastenika, który przechodził prawdziwe męki z powodu uczucia obcego ciała w prawej połowie gardła, a przyczyny tego stanu najdokładniejsze badanie aż do ezofago- i radjoskopji włącznie nie było w stanie wykryć, — musiałem przypuścić kurcz toniczny mięśnia lub grupy mięśni gardzieli albo przełyku. I z zadowoleniem dowiedziałem się po upływie dłuższego czasu, że chory pozbył się dokuczliwego uczucia prawie bez żadnego leczenia, a może dzięki bardzo umiarkowanym dawkom bromu.

Za mało mam doświadczenia, aby pozwolić sobie na stanowczą ujemną ocenę działania bromu w istotnych parestezjach gardlanych, mogę tylko powiedzieć, że w nielicznych przypadkach, w których go stosowałem, wyników dodatnich nie widziałem; jedynie tam, gdzie przypuszczałem kurcz mięśni, lek ten może jakieś działanie wywierał.

Więcej znaczenia przypisuję leczeniu wzmacniającemu, odpoczynkowi, oderwaniu się od zajęć, podróży, zmianie wrażeń.

Za stanowczo szkodliwą natomiast uważam wszelką interwencję miejscową, szczególnie u tych neurasteników i hipochondryków, którzy wmawiają sobie gruźlicę, raka lub przymiot: o wiele lepiej jest pozostawić jakiś niewinny nieżyt gardzieli lub krtani bez leczenia, niż leczeniem tem wzbudzić u chorego podejrzenie, że jednak w gardle coś jest. Podejrzenie to gna chorego od ednego lekarza do drugiego, a bezskuteczność stosowanych przez nich leków utwierdza go tylko w przekonaniu, że choroba jest poważna i nieuleczalna.

Jedynie w wyjątkowych, rozpaczliwych przypadkach wolno zaryzykować jakiś pozorny zabieg operacyjny, jako środek suggestywny.

Prawdziwie skutecznym środkiem jest wzbudzenie w chorym wiary w lekarza, który powinien go stanowczo zapewnić, że nic mu nie jest, i zabronić wszelkiego leczenia. Wielokrotnie osiągałem takiem postępowaniem doskonałe wyniki, choć przyznać muszę, że doznawałem i niepowodzeń.

W przypadkach parestezyj rzekomych leczenie miejscowe tam, gdzie je przeprowadzić można, wymaga usunięcia wywołujących zboczenia czucia czynników.

Posiedzenia neurologiczno-psychjatryczne Warsz. Tow. Lekarskiego

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNE WARSZ. TOW. LEKARSKIEGO [1].

Posiedzenie d. 20 stycznia 1917 r.

I. Sterling. 2 przypadki postępującego kurczu torsyjnego u 2 braci.

Przypadek 1-szy dotyczy chłopca 10-letniego, który zachorował przed 2 laty. Choroba rozpoczęła się od skręcających ruchów pr. [2] stopy. Następnie wystąpiło podwijanie stopy podczas chodzenia zewnętrznym brzegiem ku dołowi, później ruchy mimowolne w udzie i podudziu. W kilka tygodni potem wystąpił kurcz pr. dłoni i palców, przy ujmowaniu przedmiotów, dłoń zginała się w stawie napiąstkowym, skręcała maksymalnie w kierunku pronacyjnym, a palce ustawiały się w rozmaitych płaszczyznach. Przed rokiem analogiczne zaburzenia i w l. k. g., zaburzenia statyki kręgosłupa oraz układu kk. dd. podczas chodzenia. Badanie przedmiotowe: Siła kończyn zachowana. Czucie i odruchy normalne. Tułów, kk. gg., a zwłaszcza kk. dd. objęte są nieustannie, nawet w spokoju, najwybitniej w pozycji stojącej, szeregiem ruchów, torsyjno-skręcających, atetotycznych oraz zbliżonych do pląsawiczych, które bądź nadają członkom pewien układ m. w. stały (jak naprz. w dłoniach i palcach), bądź wprowadzają je w szereg zmiennych układów i pozycyj, jak np. w obrębie kręgosłupa, kk. dd. lub mięśni brzucha (danse du ventre). Ruchy te są często tak gwałtowne, że chory traci równowagę i pada. Najbardziej charakterystyczny i groteskowy jest chód chorego, podczas którego występuje ogromne prawostronne skrzywienie części grzbietowej kręgosłupa, lordoza części lędźwiowej opuszczanie pr. połowy miednicy (t. zw. Torti pelvis), uderzanie l. stopą o podłogę i wyrzucanie pr. uda ku przodowi. Chód zawsze jest stereotypowo jednakowy. Bieganie i chód tyłem przebiegają łatwiej i lepiej, aniżeli chód naprzód. Brak ruchów współczynnych.

Przypadek 2-gi dotyczy 12-letniego brata poprzedniego chorego, którego choroba datuje się od lat, umiejscawia się dotychczas prawie wyłącznie

---

[1]) Posiedzenia sekcji neurologiczno-psychjatrycznej Warsz. Tow. Lek., przerwane w r. 1914 z chwilą wybuchu wojny światowej, zostały wznowione w październiku 1916 r. Sprawozdanie z 3-ch posiedzeń w r. 1916 podane są w „Neurologji Polskiej", Tom V zeszyt 1.

[2]) Spis skrótów: k. g.—kończyna górna; k. k. g. g.—kończyny górne; k. d.—kończyna dolna; k. k. d. d.—kończyny dolne; OK—odruch kolanowy; OA—odruch ze ścięgna Achillesa. OBa — odruch Babińskiego; pr. — prawy; l.—lewy; n. — nerw; m.—mięsień. mm—mięśnie.

w obrębie pr. dłoni i palców. Dłoń ustawiona jest prawie stale w lekkiej pronacji, zaś palce w pozycji atetotycznej, palec trzeci stale w płaszczyźnie niższej, niż pozostałe. Palce są prawie stale objęte ruchami kurczowemi, które najwybitniej występują podczas subtelnych ruchów chwytnych, zapinania się itd. Pisanie stało się zupełnie niemożliwe.

Mówca wyłącza histerję i rozpoznaje postępujący kurcz torsyjny. Podkreśla rodzinne występowanie cierpienią, specjalny typ chodzenia w przypadku 1 (przypominający t. zw. Dromedarengang Oppenheima) oraz zaczątkowy charakter cierpienia w przypadku drugim.

Higier. Chory, którego demonstrował przed wielu laty, a następnie opisał kol. Bernstein, również miał brata, temże cierpieniem dotkniętego. Skurcz torsyjny jest chorobą endogennie powstałą, lecz dopiero w wieku młodzieńczym, pod wpływem zewnętrznego czynnika wybuchającą i stopniowo się rozwijającą.

Bregman. Chód chorych z kurczem torsyjnym jest w wielu razach podobny do chodu przedstawionego chorego; oprócz wykręcania kadłuba widzi się odwiedzenie jednej kończyny, a nadmierne wyprostowanie drugiej. W jednym przypadku B. spostrzegał genu recurvatum. B. podkreśla duże znaczenie 2-go przypadku, w którym sprawa ogranicza się do jednej kończyny. W pracy, poświęconej tej chorobie wkrótce po publikacji Oppenheima, B. zwrócił uwagę na to, że sprawa w większości przypadków zaczyna się i przez dłuższy czas ogranicza się do jednej kończyny, że dlatego w przypadkach kurczów samoistnych w jednej kończynie należy wziąć pod uwagę możliwość rozwoju postępującego kurczu torsyjnego. W przypadkach takich rozpoznawano dawniej histerję.

Koelichen obserwował u dziewczynki po szkarlatynie kurcz torsyjny, który trwał przez dłuższy czas. W uśpieniu kurcz nie znikał; dziewczynka ta była chrześcijanką.

II. Bregman A) Przypadek zapalenia pozagałkowego obustronnego po durze wysypkowym.

W ciągu 3 dni (wraz z bólami głowy) prawie zupełna ślepota. Oddziaływanie źrenic minimalne. Rozpoczynający się zanik części skroniowej tarczy, W ciągu 1—2 miesiąca duża poprawa. Siła wzroku 1/30 i 1/20; mroczek środkowy dla barw i białego. Na uwagę zasługuje, że objawy wystąpiły dopiero w 6 tygodni po przebytym durze. To samo widzimy w wielu innych sprawach, powstałych na tle spraw zakaźnych, np. w porażeniach pobłoniczych. Zapalenie kręgów, które B. pokazywał na poprzedniem posiedzeniu, rozpoczęło się również w kilka tygodni po durze.

B) Bregman pokazuje ponownie chorego z zapaleniem pozagałkowem obu nerwów wzrokowych po chorobie zakaźnej, prawdopodobnie durze brzusznym. Pomimo zupełnej ślepoty, trwającej prawie 3 tygodnie, B. uważał rokowanie za nie beznadziejne. Dalszy przebieg rokowanie to potwierdził. W kilka dni później rozpoczęła się poprawa, najpierw na l. potem i na pr. oku. Obecnie siła wzroku na l. — 5/30, na pr. — liczy palce w bezpośredniej bliskości oka. Oddziaływanie l. źrenicy dobre, pr. — gorsze. Pole widzenia na l. oku wykazuje się tylko w górnej i wewnętrznej części z dużemi ograniczeniami; dolna i zewnętrzna część prawie

zupełnie zniesiona. Na prawem zachowana jest tylko wysepka w części zewnętrznej pola widzenia. Zatem na l. oku nerw został dotknięty inaczej, niż w większości przypadków zapalenia pozagałkowego, mroczka środkowego brak, pęczek plamy żółtej został mniej naruszony. Tarcza n. wzrokowego przedstawia zanik o tyle posunięty, że według wszelkiego prawdopodobieństwa poprawa wzroku dalszych postępów nie zrobi.

Higier widywał przypadki zupełnie bladej, prawie tabetycznej tarczy pozapalnej, gdzie jednak wzrok się poprawił, i przeciwnie, zupełną ślepotę przy t. zw. „temporale Abblassung". Ważniejszym wskaźnikiem jest odczyn źrenicy, i w danym przypadku istotnie l. oko, którego źrenica reaguje dosyć dobrze, odzyskało mimo zaniku tarczy 5/30 siły widzenia, a prawa źrenica, tylko współczulnie oddziaływająca na światło, przemawia za dużem osłabieniem siły widzenia, co też ma miejsce w istocie.

III. Zylberlastówna. Nawrotny skurcz połowiczy (*Hemispasmus recidivans*).

Chora 18-letnia dziewczyna, przed 8 laty dostała wysokiej gorączki, wymiotów i bólu głowy. Na 8 dzień choroby gorączka minęła, chora wstała, przy pierwszych jednak krokach upadła nieprzytomna, ciało wyprężyło się, na ustach piana. Nieprzytomność trwała 3 tygodnie. Pr. kk. były wyprężone, chora nie mogła niemi poruszać. Po miesiącu zjawiły się w nich gwałtowne ruchy automatyczne. Przywieziona do szpitala na Czystem, na oddział d-ra Bregmana, chora w krótkim czasie poprawiła się znakomicie. Przez 8 lat chora pracowała dobrze pr. ręką. W końcu listopada r. ub. chora zaczęła gorączkować (z powodu wrzodu na piersi?). Jednocześnie gwałtowne ruchy w pr. ręce; często ręka wpadała na głowę i, zaciskając się wokoło pasma włosów, wyrywała je, gdy zjawił się automatyczny ruch opuszczenia kończyny ku dołowi. Przy badaniu stwierdza się szereg objawów ruchowych w pr. połowie ciała; w twarzy, oprócz stałego skurczu mięśni w obrębie pr. gałązki n. twarzowego—szybkie skurcze kloniczne w tej samej okolicy; w pasie barkowym, kg. i kd. taka sama kombinacja wzmożonego napięcia mięśni z klonicznemi objawami, przyczem w odcinkach obwodowych (dłoni i stopie) nie brak cech atetotycznych. Wyraźnych objawów niedowładu prawostronnego brak. Ruchy dowolne w wielkich stawach są wykonywane z dobrą siłą. W stawach pozostałych są prawie zniesione, a to na skutek ruchów spazmatycznych. Pr. OK żywszy od lewego, to samo dotyczy OA; o odruchu podeszwowym trudno wnioskować wobec stałego ustawienia palców stopy w pozycji wyprostnej.

W cierpieniu, jakie wybuchło przed 8 laty, Z. rozpoznaje zapalne zajęcie wielkich jąder. Osobliwością przypadku jest zupełna poprawa, trwająca 8 lat. Obecne cierpienie wydaje się nawrotem, wywołanym gorączką z powodu wrzodu piersi. Ruchy automatyczne zalicza do skurczów ruchowych (spasmus mobilis).

Higier zalicza przypadek demostrowany do t. zw. hemitonia apoplectica.

Bregman sądzi, że postać skurczu zaliczyć należy do hemiatetozy. Ruchy atetotyczne zawsze ograniczają się do dłoni i palców, w odcinkach zaś bliższych kończyny spostrzega się kurcze o charakterze bardziej tonicznym, t. zw. spasmus mobilis. O hemitonji Bechterewa nie może być mowy już dlatego, że mamy niewątpliwie porażenie połowicze, do którego przyłączyły się później objawy pobudzenia ruchowego.

IV. Kopczyński Stanisław. Przypadek długotrwałych i rozległych ruchów pląsawiczo-atetotycznych w jednej kończynie.

Chory lat 13; w 5 roku życia zapalenie mózgu. Od tej pory gwałtowne ruchy w l. ręce, które ustają tylko podczas snu. Przedmiotowo: inteligencja zachowana. Ślady lewostronnego niedowładu w l. połowie twarzy i w l. kd. Odruchy ścięgnowe po stronie lewej wzmożone, skórne osłabione. OBa brak. Drżenie kloniczne stopy w lekkim stopniu. Czucie zachowane. L. kg. wykonywa ruchy o charakterze pląsawiczym: szybkie zgięcie, rozgięcie różnych grup mięśniowych w barku, przedramieniu i kiści, to znów nieco powolniejsze rozgięcie kiści, przy najrozmaitszem ustawieniu ramienia i przedramienia. Ruchów dowolnych kończyną tą nie wykonywa. K. przypuszcza bliznę, powstałą w następstwie zapalenia mózgu w okolicy wzgórka wzrokowego prawego. Usiłowania (Reklewski) hamowania ruchów mimowolnych na drodze ortopedycznej nie odniosły dotąd skutku.

Higier zalicza ruchy do hemiballizmu raczej, aniżeli do pląsawiczo-atetotycznych, radzi trepanację czaszki na wysokości ośrodka kg.

Sterling proponuje wstrzykiwanie magnesii sulfurici do nerwu.

Bregman uważa pochodzenie korowe kurczów za wyłączone, ponieważ sprawa od początku miała charakter połowiczy.

Kopczyński uważa również przypuszczenie blizny lub torbieli w ośrodku lewej ręki za wyłączone.

V. Bornstein Maurycy. Przypadek nowotworu ogona końskiego.

Przypadek dotyczy 40-letniej kobiety, która 9.X.16 zapisała się na oddział d-ra Brunnera z powodu bólów w krzyżu i w nogach, osłabienia kk. dd., zwł. prawej, oraz utrudnienia w oddawaniu moczu. Po 10 dniach prawie nagle porażenie kk. dd. Przedmiotowo stwierdzono całkowite porażenie wiotkie obu kk. dd., zniesienie wszystkich rodzajów czucia (nie wyłączając zmysłu mięśnowego); granica znieczulenia sięgała z przodu na 2 palce powyżej linji pachwinowej. Odruchy ścięgnowe i skórne zniesione. B. rozpoznał sprawę uciskową w dolnych odcinkach rdzenia. W kilka dni po badaniu chora zmarła. Na sekcji (kol. Kuligowski) znaleziono nowotwór zewnątrzoponowy, sięgający od 6 kręgu grzbietowego do końca 5 kręgu lędźwiowego (na przestrzeni m. w. 16 — 17 cent.). Na powierzchni opony twardej widać masy nowotworowe w okolicy ogona końskiego i rdzenia krzyżowo - lędźwiowego aż do odcinków dolnych grzbietowych. Rdzeń w części krzyżowej i nabrzmieniu lędźwiowem rozmiękły; rozmiękczenie sięga aż do części dolnej grzbietowej. Badanie drobnowidzowe wykazało mięsak okrągłokomórkowy unaczyniony (angiosarcoma globocellulare). Zmiany w rdzeniu są zależne od ucisku, wywieranego przez nowotwór, przyczem zmiany te, polegające na zastoinie limfy i krwi oraz na zniszczeniu tkanki nerwowej, bez wyraźnych zmian zapalnych, dosięgły stopnia niezwykle silnego na przestrzeni całej części krzyżowo-lędźwiowej oraz części grzbietowej. Pod względem klinicznym godny uwagi jest fakt, że całkowite porażenie obu kończyn wystąpiło prawie nagle i że okres Brown-Sequardowski był nieuchwytny. Pod względem histo - patologicznym — fakt, że

w dolnej części grzbietowej widać w samym rdzeniu smugi masy nowotworowej, które przedostały się tam prawdopodobnie drogą limfatyczną wzdłuż korzeni.

Higier znajduje wniosek B. co do nieobecności okresu Brown-Sequarda za zbyt pohopny, gdyż przybył do chorej, uprzednio dokładnie nie badanej, dopiero wtedy, kiedy już miała zupełne porażenie, na 2 dni przed jej śmiercią. Z tego, co dało badanie rdzenia, wnioskować raczej należy, że były oddawna już poważne zabnrzenia funkcjonalne, gdyż konfiguracja rdzenia lędźwiowe-krzyżowego była zupełnie zatarta, — obraz, którego nam nie da nigdy ucisk rdzenia, trwający zaledwie 2 dni.

Bregman sądzi, że nowotwór, położony zewnątrz opony twardej, nie jest dość duży, ażeby bezpośrednio przez ucisk rdzenia mógł wywołać w tym ostatnim zmiany tak rozległe, zarówno w kierunku poprzecznym, jak i podłużnym.

Kopczyński zwraca uwagę, że u chorych z nowotworami zawsze trzeba mieć na uwadze embolię, która może wywołać nagle zejście śmiertelne.

Bornstein odpowiada, że nowotwór tak rozległy może wywołać zaburzenia cyrkulacyjne w rdzeniu i następczo rozległe zmiany w tym ostatnim aż do zaniku istoty nerwowej. Krwotoku do rdzenia nie było.

Posiedzenie z dnia 17 lutego 1917 r.

I. Kopczyński. Przypadek tężyczki, powikłanej obustronnem zapaleniem nerwów wzrokowych (*neuroretinitis*).

Chora lat 27, posługaczka szpitalna, od paru tygodni gorzej widzi i miewa kurcze w ręku. Przedmiotowo: anemiczna, narządy wewnętrzne bez zmian, mocz bez białka. Objawy Trousseau, Chvosteka, Erba i zmiany w oczach: neuroretinitis z pewnem niezbyt znacznem osłabieniem ostrości widzenia. Chorą ułożono do łóżka. Zalecono: Calcium phosphor, mleko. Po paru tygodniach wyleczenie. Objawy wzrokowe ustąpiły. Mówca podkreśla rzadkie, jednak znane w literaturze, powikłanie tężyczki zapaleniem nerwów wzrokowych.

II. Bregman. Przyczynek do histerji brzusznej.

Chora 34 l. zachorowała na 4 tygodnie przed wstąpieniem do szpitala. Częste omdlewania, potem obrzęk ogólny, zwł. kk. dd. i brzucha; ilość wydzielanego moczu zmniejszona. Po 2 tygodniach obrzęk znikł, pozostawiając po sobie ciemne plamy i łuszczenie się skóry. Przedmiotowo: brzuch równomiernie wzdęty, b. duży, twardy. Brak płynu w jamie brzusznej. Przepona (przy opukiwaniu, prześwietlaniu) na wysokości 6—7 żebra. Brzuch przy palpacji prawie nie bolesny. Łaknienie dobre. Wypróżnienia prawidłowe. Język nie obłożony. Chora uskarża się na bóle w brzuchu, zwł. w nocy, miewa uczucie, że jej brzuch rozsadza. Ilość dobowa moczu 400—600 gr. W moczu brak białka i cukru. Chora dużo się poci. Kończyny dolne nie są obrzmiałe. Odruchy podeszwowe słabe.

Rozpoznanie na zasadzie danych powyżej przytoczonych było niezmiernie trudne. Początkowy obrzęk nie mógł powstać na tle choroby serca lub nerek, ani też być uważany za puchlinę głodową. Badanie ginekologiczne nie wykazało zmian. Badanie promieniami Roentgena (w 12 i 24 godz. po spożyciu kaszki bismutowej) dało wynik niejasny (przypuszczenie nowotworu, odpychającego kiszkę grubą), wy-

kazało jednak zupełną drożność kiszek, wyłączając tem samem przypuszczenie zwężenia kiszek i następczego wzdęcia. Badanie w uśpieniu chloroformowem dało wynik zdumiewający: brzuch odrazu się zapadł, palpacja nie wykazała w nim żadnych zmian. Zachowanie się chorej po narkozie potwierdziło rozpoznanie histerji. Chora rychło powróciła do przytomności, pieszo wróciła na oddział, rozmawiała z gospodynią, potem zasnęła. Spała kilka godzin, przebudziła się do kolacji i znów usnęła; zrana przebudziła się, zjadła śniadanie i dalej spała. We śnie chora wypadła z łóżka na ziemię; przeniesiona z powrotem do łóżka, zwymiotowała i dalej spała. Badana w czasie wizyty, chora nie reaguje na wołanie, nie daje się przebudzić, nie oddziaływa na ukłucia. KK. dd. zgięte, dają się wyprostować; napięcie mięśni wzmożone. W kk. gg. „flexibilitas cerea". Chora w ciągu całej doby jeszcze pozostawała w stanie „snu". Nazajutrz w czasie wizyty wróciła do przytomności. Brzuch był znacznie mniejszy, a dopiero po paru dniach odzyskał dawną objętość. Wybitna lordoza części lędźwiowej i unieruchomienie kręgosłupa.

Rozpoznanie histerji nie ulega wątpliwości. Z tem się zgadzał także dobry stan ogólny. Początkowa „oliguria" była również pochodzenia histerycznego. Napad letargiczny mógł być wywołany przez wyobrażenia senne, będące w związku z uśpieniem chloroformowem. Sposób powstawania meteoryzmu w tych przypadkach nie jest jasny. Przeczy on poniekąd określeniu, że jako objawy histeryczne uznane mogą być tylko te, które dają się dowolnie „symulować". O połykaniu powietrza (aerophagia) nie może być mowy. Odrzucić należy także porażenie mięśni kiszkowych (Toporkow), również jak skurcz przepony i zwiotczenie mięśni brzusznych; bardziej prawdopodobny już byłby częściowy skurcz mięśni kiszkowych (Enterospasmus) i rozszerzenie kiszek ponad miejscem skurczu. Przypadki takie są ważne zarówno pod względem teoretycznym, gdyż pokazują, jak poważne zaburzenia powstać mogą na tle funkcjonalnem, ale i praktycznie, ponieważ dają często powód do interwencji chirurgicznej, do której chore te (tak samo, jak i nasza chora) są nader pohopne.

Posiedzenie dn. 17 marca 1917 r.

I. Bregman. Przypadek rozsianych nowotworów mózgu.

7-letnia dziewczynka. Od kilku miesięcy bóle głowy. Przed 2 tygodniami spadła z krzesła, nie tracąc przytomności; wtedy wystąpił nagle niedowład pr. kk. Bóle głowy wzmogły się; wymioty. Badanie przedmiotowe: lekki niedowład pr. połowy twarzy; osłabienie ruchowe, wzmożone napięcie mięśni i bezład pr. kg. niedowład i bezład pr. kd.; zupełne porażenie ruchów palców i stopy. OBa prawostronny. Czucie stereognostyczne i zdolność umiejscowienia czucia w pr. ręce naruszona; w prawej stopie zaburzenia czucia mniej wyraźne. W 2 tygodnie po wstąpieniu napady drgawkowe w pr. kg., rozpoczynające się od palców, rozprzestrzeniające się na całą kg., a w końcu na pr. stopę. Po napadach większy niedowład kg. Po kilku napadach w ciągu 48 godzin pojedyńcze, nierytmiczne drgania w pr. kk. głównie w palcach i w łokciu. Prawa stopa przykurczyła się w położeniu końsko-szpotawem. Na dnie oka rozwinęła się tarcza zastoinowa. Bóle głowy stałe i silne. Drgania kloniczne w pr. kg. i w prawej połowie ust powtarzały się często. Rozpoznano nowotwów w okolicy ośrodka ruchowego k. d.,

w bliskości linji środkowej (ośrodek ruchów palców i stopy), wywołujący podrażnienie ośrodka i torów k. g., rozwijający się prawdopodobnie przeważnie poza brózdą Rolanda (bezład, zaburzenie czucia). Na operację rodzina się nie zgadzała. W 2 miesiące po wstąpieniu na oddział—lekkie zaburzenia m. ocznych (zez zbieżny bez podwójnowidzenia, przy zachowaniu ruchów gałek); potem zniesienie oddziaływania na światło pr. źrenicy, zmniejszenie oddziaływania lewej. Obrzęk powiek, rozszerzenie żył na powiekach. Exophthalmus l. oka. W parę tygodni później — nagła zmiana: bełkotanie, omamy słuchowe, podwójnowidzenie, utrata wzroku, T⁰ do 40⁰. Stupor: nie oddziaływa na wołanie, klaskanie, kłucie, nie fiksuje przedmiotów; jednakowoż przy badaniu stawia opór, gałkami porusza. Potem zgrzytanie zębami; szczękościsk, niepokój. Stopniowo głębokie coma. Rozejście się szwów czaszkowych. Przykurczenie kk. gg. Lekka sztywność karku. W płynie mozgowordzeniowym limfocytoza. Rozpoznanie: gruźlicze zapalenie opon w następstwie tuberculum solitarium. Oględziny pośmiertne wykazały b. liczne, rozsiane, małe i większe nowotwory gruźlicze.

Przypadek zasługuje na uwagę: 1) ponieważ wykazuje, w jak wielkiej liczbie występować mogą t. zw. tubercula solitaria i 2) powikłanie nowotworów gruźliczych zapaleniem opon jest b. rzadkie; 3) objawy umożliwiały dokładue umiejscowienie (które przy oględzinach istotnie się sprawdziło); jednakowoż wobec wielorakości ognisk operacja dałaby niewątpliwie wynik ujemny.

II. Bregman. Drugi przypadek rozsianych nowotworów (gruźliczych) mózgu.

8-letuia dziewczynka. Chora od 4 miesięcy. Ptosis, zez, potem wymioty, bóle głowy, niepokój. Od początku senność. Badanie przedmiotowe: ptosis na lewem oku zupełna, na prawem niezupełna; zez rozbieżny obu gałek; porażenie n. III na obu oczach, pr. gałka powraca do linji środkowej, lewa — nie; źrenice rozszerzone, nie oddziaływają. Niedowład pr. n. VII. Zaburzenia łykania. T⁰ do 38⁰. W dalszym przebiegu senność powiększyła się, rozwinęła się tarcza zastoinowa, chora zaczęła powłóczyć l. nogą. Chorą z początku można było przebudzić jednak wnet znowu zasypiała. Potem śpiączka stawała się coraz głębsza.

W początku na zasadzie objawów—początkowego porażenia m. ocznych, senności przy braku objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, rozpoznanie skłaniało się bardziej do zapalenia istoty szarej (polioencephalitis superior); dalszy przebieg wskazywał na nowotwór umiejscowiony w odnogach mózgowych pod wodociągiem Sylwjusza; oględziny pośmiertne wykazały w tem miejscu duże ognisko nowotworowe, położone środkowo, a oprócz tego wielką liczbę nowotworów o wyglądzie gruźliczym w całem niemal mózgowiu. Najliczniejsze ogniska w korze półkul, ograniczające się do obrębu kory; niektóre z nich zlewają się w ogniska większe; niektóre są przekrwione i otoczone strefą rozmiękłą. Pojedyncze ogniska także w móżdżku i rdzeniu przedłużonym. Opona miękka na podstawie zmętniała i zgrubiała.

III. Piotr Pręgowski. Pokaz leczonych chorych z objawami t. zw. otępienia wczesnego.

P. omawia 3 przypadki z objawami otępienia wczesnego, leczone własną metodą, którą P. przedstawił w odczycie w Tow. Lek. w dniu 27.VI.916.

Przypadek I. 26-letnia włościanka, panna, katoliczka, przybyła do szpitala Św. Jana Bożego 29.VIII.1916. Na tydzień przed umieszczeniem w szpitalu zachorowała. Po śmierci matki, zaczęła bić ludzi, wybijać szyby, drzeć ubranie, chwytała nóż, by się zabić; nie jadała, nie sypiała. Wynik badania na oddziale: wyraźny negatywizm, przygnębienie, gonitwa myśli. W ciągu września stan katatoniczny. 18.X rozpoczęło się leczenie. 9.XII chora zaczęła nieco rozmawiać oraz śpiewać. Od tego czasu poprawa postępowała stale. Chora zaczęła wiele jadać oraz wiele spać. Obecnie postępowanie chorej na oddziale jest normalne, ma świadomość przebytej choroby.

Przypadek 2. NN. 26-letni kawaler, o silnem obciążeniu, chory po raz drugi. W jesieni 1913 roku, po kilkomiesięcznem nieznacznem przygnębieniu, w czasie którego chory miewał omamy słuchowe i wzrokowe, sądził, że jest otoczony przez szpiegów, że jest z zewnątrz elektryzowany itp. Sprawa trwała do sierpnia r. 1914. Od jesieni 1915 r. był urzędnikiem biurowym. W październiku 1916 r. stan przygnębienia. W styczniu 1917 r. zaczął wypowiadać urojenia prześladowcze. W dniu 30.I zastałem chorego po nieprzespanych paru nocach, w stanie niepokoju i lęku. Umieszczony w lecznicy, onanizował się wiele, mówił o elektryzowaniu go z poza ściany, przejawiał urojenia wielkości i prześladowcze, miał wyraźne halucynacje słuchowe i powonieniowe. 31.I rozpoczęto leczenie. Od 8.II. Poprawa następowała szybko; chory zaczął sypiać niezwykle wiele. Około 15.II zupełnie normalne zachowanie się z pełną świadomością choroby.

Przypadek III. 25-letnia panna, katoliczka, nauczycielka ludowa. Psychopatycznie obciążona. Od maja 1914 r. do maja 1915 r. przebywała w zakładach psychjatrycznych z rozpoznaniem „otępienia". Od maja 1915 do sierpnia 1916 chora była w domu, prowadząc, jako nauczycielka, szkołę ludową; zachowywała się prawidłowo. W tym czasie stosowała w ciągu kilku miesięcy kompresy. Pod koniec roku szkolnego zaczęła niedosypiać, zdradzała niepokój oraz obawę przed nawrotem choroby. 3.VIII 1916 r. przybyła do lecznicy prelegenta, gdzie rozpoczęła leczenie. W pierwszych dniach mówiła mało, uśmiechała się bez powodu, przejawiała pobudzenie erotyczne. 15.VIII „nic nie mówi, nie jada, odtrąca jedzenie, niekiedy kopie, bije; chwilami zachowanie się o charakterze stuporu katatonicznego" 25.VIII zaczyna zachowywać się hebefrenicznie, odzywa się po łobuzersku, bije, drze, pluje bardzo wiele. 1.XI przeniesiona do szpitala Św. Jana Bożego, gdzie w dalszym ciągu otrzymuje leczenie. 30.XI „wyraźnie mniej łobuzuje się; opluwa się bardzo". 12.X „spała przez cały dzień wczorajszy oraz śpi i obecnie od rana". 14.X „śpi w dalszym ciągu, budzona zaledwie do jedzenia". Około 20. X zaczęła sypiać w dzień nieco mniej. Od tego czasu posiada zupełną świadomość choroby; wstydzi się, gdy się mówi o jej poprzedniem zachowaniu się wyuzdanem, i przeprasza za to, zajmuje się na oddziale.

IV. Bregman. Przypadek tężyczki o kurczu stałym.

Dziecko 1½-roczne. Przed 2 miesiącami miało napad kurczu w kończynach, który trwał parę godzin, potem była przez dłuższy czas zdrowa. Na tydzień przed wstąpieniem na oddział t. j. przed 24 dniami, kurcze się ponowiły i trwają bez przerwy dotychczas, dniem i nocą, z pewnemi wahaniami pod względem intensywności kurczu. Kurcze typowe, jak w tężyczce. Palce u rąk dają się biernie wy-

prostować; paluch, będący w silnem przeciwstawieniu, nie daje się całkowicie do normalnego położenia doprowadzić. Chora może trzymać w ręku przedmioty. Palce u nóg są zgięte, kurcz palucha i tu silniejszy od kurczu innych palców; stopy lekko szpotawe, zgięte grzbietowo. Stać nie może. Objawy Chvostka, strzałkowy i udowy obustronnie. Pobudliwość elektryczna wzmożona. Stan ogólny dobry. Objawy krzywicy: ciemiączko otwarte, epifizy zgrubiałe, brak zębów. Karmiony przez matkę. Przed wystąpieniem pierwszego napadu kurczów był kilka dni niezdrów: gorączka, wymioty, niepokój.

O tężyczce stałej, trwającej tak długo, autor nie znalazł w piśmiennictwie wzmianki. Oppenheim podaje najdłuższy czas trwania kilka, najwyżej do 10 dni. Hochsinger i inni opisywali kurcze stałe u dzieci, ale kurcze te nie miały — jak w danym przypadku — cech tężyczki.

V. H. Higier i A. Zawadki. Choroba Rusta (*Malum suboccipitale*), wyleczona przez usunięcie tylnego łuku pierwszego kręgu szyjnego.

Chory 14-letni, z charakterystycznem dla zajęcia górnych kręgów szyjnych trzymaniem głowy, sztywnym karkiem, silnemi bólami w szyi, w tyle głowy, w okolicy n. auricularis magni i n. occipital. majoris, trudnością pokiwania głową i połykania pokarmów, słowem, z tym syndromem klinicznym, jaki znany jest p. n. „malum suboccipitale“. Korzystając z wskazówek radjograficznych (caries arcus posterioris atlantis) i z dużego ropnia okołostawowego, w okolicy najwyższych kręgów szyjnych usadowionego, Zawadzki dotarł do źródła powstania ropnia i usunął tylny łuk piepwszego kręgu szyjnego. Poprawa po kilku miesiącach ogromna: rana zagojona, bóle znikły, ruchy głowy wróciły.

VI. H. Higier i A. Zawadzki. Zwichnięcie kręgosłupa z porażeniem kończyn na drodze operacyjnej usunięte.

W okopach uderzony belką w krzyż. W ciągu kilkunastu godzin rozwija się porażenie kk. dd. niezupełne z zaburzeniami pęcherzowo-odbytniczemi, znieczuleniami, zniesieniem zmysłu mięśniowego i odruchów ścięgnowych, z zachowaniem odruchów brzusznych i jądrowych. Wobec stwierdzonego radjograficznie zwichnięcia 4 kręgu lędźwiowego z oderwaniem wyrostka poprzecznego, dokonano 5 dnia laminektomji z repozycją kręgu i zeszyciem metalowem wyrostków ościstych. Stopniowa poprawa, W 3 tygodnie po zabiegu stwierdza się dowolne zginanie i rozginanie kolan i unoszenie ud, zniesienie wszelkiego rodzaju czucia prawie na całych podudziach i stopach, termicznie opaczne odczuwanie bodźców na przednio-wewnętrznej powierzchni pr. goleni, pas znieczulenia l. kd., sięgający od pośladka przez tylną powierzchnię uda do kolana, zachowanie zmysłu mięśniowego, brak OK i OA, ślady zaburzeń pęcherza i odbytnicy, odleżyna niewielka na kości krzyżowej. W pół roku po rękoczynie notowano: nieznaczny zanik ($1^1/_2$ cent.) mięśni tylnej powierzchni pr. uda i łydki, porażenie wiotkie zapalne mięśni podudzi i stóp. Znieczulenie palców oraz wewnętrznej połowy pr. i zewnętrznej połowy l. stopy. Zniesienie odruchów ścięgnowych. Zniknięcie bólów samoistnych kończyn, jakie trapiły chorego całe dwa miesiące po zabiegu. Obraz kliniczny wskazuje na obustronne uszkodzenia ogona końskiego na wysokości 4 kręgu lędźwiowego, powikłane wylewem krwawym wewnątrzoponowym (haematorhachis lumalis).

Zastanawia u chorego z lokalizacją wzmiankowaną brak odruchów rzepkowych, zależny od uszkodzenia obrębu n. biodrowego, i względnie słabe upośledzenie czucia w obrębie narządów płciowych, krocza i zwieraczy, unerwionych przez ostatnie nerwy krzyżowe. Że rdzeń nie jest uszkodzony (Haematomyelia), dowodzą następujące okoliczności: stopniowy, nie momentalny rozwój porażenia, obecność uporczywych bólów samoistnych w pierwszych miesiącach, asymetrja wybitna zmian czuciowych, brak rozszczepienia czucia typu syringomyelicznego.

Ze stanowiska chirurgicznego zasługuje na uwagę rzadkość dokonanego rękoczynu, t. j. repozycji zwichniętego kręgu, która, jak porównawcza analiza kliszy przed- i pooperacyjnej poucza, wybornie się udała. Zwichnięcie i diastazy kręgów są najczęściej skutkiem rozerwania mocnych więzów międzykręgowych, wyrostków poprzecznych lub skośnych. Ucisk na rdzeń lub ogon koński wywołują odłamki, wylewy z rozerwania opony lub splotu tylnego między oponą twardą a kanałem kostnym.

VII. H. Higier i A. Zawadzki. Zwichnięcie kręgu z uciskiem na ogon koński. Pokaz radjogramu i preparatu anatomicznego.

Chory wskutek uderzenia w krzyż stracił nagle władzę w kk. dd. i, padając, złamał kości lewej goleni. Porażenie częściowe i znieczulenie kk. dd. Czucie, zwłaszcza bólowe, cieplne i mięśniowe, osłabione od kolan do palców, oraz w kroczu, mosznie, prąciu, odbytnicy i okolicy odbytu. Czucie jąder zachowane. Bólów wybitnych i drżeń włókienkowych niema. Brak odruchów ścięgnowych. Zatrzymanie i nietrzymanie moczu i kału. Zniekształcenie i bolesność uciskowa górnej części lędźwiowej kręgosłupa. W ciągu kilku miesięcy rozwijają się odleżyny i nieżyt pęcherza, którym chory uległ. H. wyłącza sprawę chorobową samego rdzenia, zwłaszcza stożka końcowego, a umiejscawia ją — na zasadzie schematu i charakteru znieczuleń, braku drgań włókienkowych oraz zajęcia wszystkich odmian czucia — w ogonie końskim, poniżej ujścia pierwszych dwóch korzeni lędźwiowych. Badania radjograficzne i pośmiertne wykazały: złamanie wyrostka ościstego drugiego kręgu lędźwiowego, rozerwanie zupełne więzów wyrostków skośnych, łączących 2 i 3 kręg lędźwiowy, zwichnięcie przednio-tylne 3 kręgu tak wybitne, iż ku przodowi zlewają się chrząstki międzykręgowe, nad i pod 3 trzonem położone. W rdzeniu prócz zwyrodnienia wstępującego pęczków tylnych, przypominającego już gołem okiem obraz degeneracji tabetycznej, brak zmian, zwł. nie widać wylewów wewnątrzrdzeniowych.

Bregman sądzi, że zabieg operacyjny w pierwszym przypadku dlatego uwieńczony został powodzeniem, że zwichnięcie dotyczyło dolnych kręgów lędźwiowych, a zatem było oddalone od dolnego końca rdzenia.

Posiedzenie dn. 21 kwietnia 1917 r.

I. M. Biro. Tężyczka u osoby dorosłej.

Chory, l. 15 zgłosił się ze skargą na napadowe kurcze palców jednej lub obu rąk, trwające po pół godziny, oraz kurcze policzków i powiek. Podczas napadów przytomność zachowana. Dłonie czasem układają się w ten sposób, że palce, zgięte w pierwszych stawach, a rozgięte w pozostałych, zbliżone są wzajemnie

brzuścami. Przy ruchach biernych znaczny opór. Pobudliwość mechaniczna mięśni wzmożona, uderzenie w nerw lub ucisk na pnie nerwowe wywołuje skurcz odnośnych mięśni. Tyczy się to kk. gg. i twarzy. Obustronny objaw Chwostka. Oddziaływanie elektryczne wzmożone. Ok. wzmożone.

Jeśli akcentujemy częste ukazywanie się tężyczki nietylko u dzieci, ale i u dorosłych, to musimy zadać sobie pytanie, czemu ta choroba ostatnio jest częstsza, niż dawniej? Być może, iż żywienie odgrywa tu rolę. Może pewne pokarmy, ulegając zmianom w organizmie, wydzielają przetwory szkodliwe dla organizmu, lecz zwalczane przez wydzielinę gruczołów; gdy pokarmy nie są odpowiednie, powstają z nich w organizmie jady o tak wielkiem natężeniu, że wydzielina gruczołów nie jest dostateczna do ich neutralizowania. Ów niezneutralizowany jad wywołuje tężyczkę. Zebranie jadu powoduje charakterystyczne kurcze; wyczerpanie się części jadu usuwa objawy drgawkowe,

Kopczyński St. komunikuje, że przedstawiona przez niego (d. 17.II) chora z tężyczką i z objawami neuritidis opticae miała przed kilku dniami drugi typowy napad kurczów tężyczkowych. Ze wzrokiem ma się znacznie lepiej, dno oka niemal zupełnie prawidłowe. Żadnych objawów uciskowych mózgu chora nie przedstawia.

K. omawia swoje przypuszczenie co do związku tężyczki z zaburzeniami w odżywianiu, zaburzeniami w równowadze bilansu soli wapnia i magnezu, co zależy od niedostatecznego odżywiania. K. podkreśla istnienie zaburzeń wzrokowych w tężyczce, być może, w związku z napadowemi skurczami nerwów naczynioruchowych w naczyniach siatkówki, soczewki i t. p.

II. Bregman. Przypadek infantylizmu.

Chora 21 letnia, wzrostu małego; owłosienie na pagórku łonowym i pod pachami b. małe, na wargach i policzkach meszek; głos dziecięcy. Nigdy nie miesiączkowała, macica nierozwinięta, przydatki nie wyczuwają się. Sutki nierozwinięte. Tkanka tłuszczowa naogół znaczna, a w okolicy grzebienia kości miednicowej duże guzy tłuszczowe. Głowa duża, na rentgenogramie brak zmian. Rozwój psychiczny dostateczny, zdaje sobie sprawę ze swej choroby.

Tętno częste 100—130. Wielka pobudliwość naczynioruchowa, dermografia. Poci się mało. Narządy wewnętrzne zdrowe; gruczoły nie powiększone. Lewy migdał powiększony.

Częste bóle i zawroty głowy, zw. po zmartwieniu. Przed paroma laty kilka napadów, rozpoczynających się od ściskania w dołku i gorąca w karku, potem padała, przytomność traciła niezupełnie. Odruchy z błon śluzowych zmniejszone.

Lekkie objawy myasteniczne. Chora zamyka oczy niezupełnie, prawe gorzej, niż lewe. We śnie oczy pozostają również otwarte. Unerwienie twarzy naogół słabe, policzki i wargi zwisają. Usta stale otwarte. Przy robocie łatwo się męczy, najbardziej przy chodzeniu. Wchodząc na schody lub schodząc z nich, musi kilkakrotnie się zatrzymywać. Przy jedzeniu nieraz zachłyśnie się. Gruczoł tarczowy nie wyczuwa się. Lekki exophthalmus, zwł. z lewej strony. Przy patrzeniu z góry na dół gałka prawa zostaje w większym stopniu odsłonięta od lewej. Pojedyńcze drgania nystagmiczne.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na połączenie infantylizmu z objawami zachorzenia innych — poza płciowemi, gruczołów o wydzielinie wewnętrznej

i myastenii oraz choroby Gravesa—Basedowa. Sprawę wikłają objawy ogólno-nerwicowe, zwł. z dziedziny nerwów naczynioruchowych. Przypadek ten przemawia na korzyść teorji wielogruczołowego (pluriglaudulär) powstawania infantylizmu.

Higier u wielu eunuchoidów, których zaburzenia troficzne skóry, tłuszczu i kośćca zależą od upośledzenia wrodzonego lub nabytego narządów płciowych, spotykał zawroty głowy, absences, a nawet napady, podobne do padaczkowych.

III. Bregman. Przypadek syringomyelii i syringobulbii z jednostronnemi zaburzeniami w dziedzinie nerwów zmysłowych.

Chory ma lat 42. Wybitny zanik mięśni l. k. g. zwł. małych mięśni dłoni i przedramienia. Main en griffe, jednak bez nadmiernego wyprostowania palców. Znaczne ograniczenie ruchów palców i palucha, mniejsze w napięstku. Drgania włókienkowe, wzmożenie odruchów ścięgnowych l. k. g. Niedowład spastyczny l. k. d. z wzmożeniem klonicznem odruchów; brak OB. Zaburzenia czucia skórnego na całej lewej połowie ciała, nie wyłączając narządów płciowych. Czucie dotykowe również naruszone, ale nierównomiernie. Czucie uciskowe i mięśniowe zachowane. Brak zaburzeń moczu. Zaburzenia płciowe ograniczają się do utrudnionego wytrysku nasienia. Zaburzenia łykania: pokarmy płynne często wracają, twarde przechodzą z trudem.

L. fałda nosowo-wargowa głębsza od prawej, liczne fałdki na zewnątrz l. oka. Podmiotowo uczucie skurczu w kącie zewnętrznym l. szpary ocznej. Słuch na l. uchu zniesiony. Przewodnictwo kostne również zniesione. Podmiotowo szum i dzwonienie w l. uchu.

Ruchy gałek zachowane, jednakże podwójne widzenie przy patrzeniu na lewo, jednoimienne, lewy obraz stoi nieco wyżej i skośnie. L. źrenica nieco mniejsza, w postaci skośnego owalu.

Czucie na l. połowie twarzy, nie wyłączając języka, naruszone. Bóle i parestezje w tej samej połowie twarzy. Powonienie i smak z l. strony zniesione, smak—na całej l. połowie języka. Siła wzroku na pr. oku $^5/_5$ na l. — $^5/_{50}$. Pole widzenia na l. oku b. ograniczone, zarówno dla białego, jak i dla innych kolorów na zewnętrznej stronie; na pr. oku ograniczenie b. nieznaczne.

Skrzywienie kręgosłupa w części grzbietowej zwrócone wypukłością na lewo. Zmiany troficzne włosów: wysepki wyłysienia i osiwienia powstałe w ciągu ostatnich 2—3 lat.

Sprawa rozpoczęła się przed 2 laty od parestezyj w paluszku l. ręki, potem osłabienie i przykurczenia l. ręki. Od $^1/_2$ roku parestezje i kurcze l. połowy twarzy oraz ograniczenie pola widzenia, od niedawna niedowład l. k. d.

Rozpoznanie syringomyelii i syriogobulbii nie nastręcza wątpliwości. Na uwagę zasługuje zajęcie większości n. mózgowych, a zwł. n. zmysłów po lewej stronie, oraz objawy kurczowe w dziedzinie l. n. twarzowego. Dawniej (Charcot) uważano zaburzenia w dziedzinie narządów zmysłów jako powikłania histeryczne. B. sądzi jednak, że zaburzenia te stoją w związku ściślejszym ze sprawą glejową.

Kopczyński St., powołując się na własny przypadek sekcyjny, zaznacza, że skoro syringomyelia wikła się wrodzoną hydrocephalią utajoną, może recessus veutriculi III z płynem uciskać na chiasma.

Higier. Sądzić należy, że przy znieczuleniu twarzy następuje porażenie nn. naczyniorozszerzających, przebiegających w n. trójdzielnym, co zmniejsza przypływ krwi do błon i percepcję narządu zmysłowego, oraz niedostateczne zwilgocenie niedokrwistych błon nosa i języka (Bechterew) i ograniczenie zdolności przystosowania mięśni, biorących udział w czynności słuchu i wzroku (M. tensor tympani i M. cilaris). „Tąż samą drogą, brzmi odnośny ustęp pracy mówcy z r. 1898, należałoby tłómaczyć owe, rzadkie wprawdzie, przypadki syringomyelii opuszkowo-szyjnej, w których stwierdzono stępienie jednostronne wszystkich zmysłów."

Bregman sądzi, że niedostateczne zamykanie powiek jest wyrazem niedostatecznego unerwienia (nie zaś krótkości skóry na powiekach), powołując się na to, że i w pozostałych mięśniach unerwienie jest nader słabe i że zaznaczona jest ogólna męczliwość mięśni i lekkie objawy opuszkowe.

IV. Flatau i Sterling. Przypadek nowotworu wzgórków czworacznych.

Chory 19 lat, zapisał się na oddział 6.III.17. Od 2 tygodni bóle głowy, przeważnie na ciemieniu. Wymioty. Od kilku tygodni niedosłyszy na pr. ucho. Od kilkunastu dni osłabienie wzroku. Przedmiotowo bolesność czaszki przy opukiwaniu, głównie na sklepieniu. Ruchy gałek ku górze i dołowi zniesione, boczne zachowane. Strabismus conv. oc. dextri. Nieznaczny obrzęk powiek. Źrenice równe, oddziaływanie na światło osłabione. Lekki stopień obrzęku tarcz, z l. strony krwotoki. Słuch na l. uchu prawie zupełnie zniesiony, na prawem osłabiony. Słuch ulega znacznym wahaniom. Siła kk. gg. i dd. zachowana. Odruchy z triceps słabe. Okostnowe zniesione. OK i OA minimalne. Brzuszne żywe. Podeszwowe normalne. Czucie zachowane. Brak bezładu i adiadokokinezy w kk. gg. Chód niepewny, zlekka zataczający się. Stan apatyczny, jak w guzach mózgu. Tętno 48—64.

W dalszym przebiegu drgawki ogólne (napad półgodzinny z następnym stanem senności i zamroczenia). Napady te się powtarzały. Dokonano trepanacji kości potylicznej dn. 19.III. 17. Opony twardej nie rozcinano. Dnia następnego chory zmarł.

Oględziny pośmiertne wykazały guz olbrzymi w okolicy wzgórzy czworaczych. Masy nowotworowe wrastają w okoliczne wzgórki wzrokowe. Guz twardy, koloru brudno-szarego, obficie unaczyniony. Trzecia komora powiększona. Również komory boczne. Guz nie wyłuszczalny. Uciska on wzgórza czworacze, nie wrasta w nie jednak. Na cięciach czołowych przechodzących przez velum anterius i poprzez thalami optici (w części środkowej)—guza już nie widać.

W przypadku tym rozpoznano nowotwór mózgowia, przyczem umiejscowiano go we wzgórzach czworaczych albo też w móżdżku. Takie też wskazówki lokalizacyjne dano chirurgowi. Za lokalizacją we wzgórzach czworaczych przemawiała obecność t. zw. zespołu Nothnagla (bezład móżdżkowy, porażenie mięśni ocznych, zaburzenia słuchu). Szczególnie zaś na umiejscowienie to wskazywała niemożność poruszania gałkami ocznemi ku górze i ku dołowi, podczas gdy ruchy boczne były zachowane. Zaburzenia słuchu ośrodkowe przemawiały za zmianami w tylnych wzgórzach czworaczych. Ponieważ jednak zarówno porażenia assocjacyjne gałek ocznych, jak też i zaburzenia słuchu jedno i obustronne mogą się po-

jawiać w guzach móżdżkowych, nie można więc było wyłączyć tej lokalizacji z absolutną pewnością. Podkreślić jednak należy, że bezład był słabo zaznaczony.
Badanie drobnowidzowe wykazało, że guz był mięsakiem, z licznemi wybroczynami krwi.

V. M. Erlichówna. Przypadek sekcyjny myastenji.

W przypadku, spostrzeganym na oddziale d-ra E. Flatau'a, w średniem śródpiersiu guz dł. $11^1/_2$ cm. sięgający od tarczycy, pokrywający częściowo serce. Pozatem stwierdzono na powierzchni płuc szereg drobnych płaskich guziczków oraz wąskość tętnicy głównej. Badanie drobnowidzowe: rak płaskokomórkowy z przerzutami do płuc, wśród mas nowotworowych kilka wysepek o typowej budowie grasicy (ciałka Hassal'a). W mięśniach i w sercu nacieczenia drobnokomórkowe.

W większości przypadków myastenji stwierdza się nacieczenia w mięśniach; w $^1/_3$—$^1/_2$ przyp.—przerost grasicy, w nielicznych przypadkach znajdywano złośliwe guzy śródpiersia (grasicy?), przeważnie mięsaki. Brak zupełnie opisów raka w przypadkach myastenji. I poza tem rak grasicy należy do wielkich rzadkości.

Higier sądzi, że problemat patogenetyczny mało wyświetlają przypadki, w których nacieczenia limfoidalne stwierdza się, jak w danym przypadku, w mięśniu, blisko nowotworu złośliwego położonym. Bardziej przekonywające są nacieczenia w mięśniach odległych, a często myastenią dotkniętych, jak np. w zwieraczu ust lub oczu. Co się tyczy roli etjologicznej i stosunku nacieczeń limfoidalnych, zazwyczaj okołonaczyniowo położonych, do zmęczenia, to stoimy jeszcze wobec zagadki. Faktem jest, że mięśnie myasteniczne w przebiegu choroby tracą często swoje cechy zmęczenia przemijająco, na długie lata lub na zawsze, co zastanawiać musiałoby, gdyby istotnie objaw zmęczenia zależał wyłącznie od infiltracji limfoidalnej.

Posiedzenie dn. 16 czerwca 1917 r.

I. J. Kramsztyk i L. Bregman. Przypadek wybitnego bezładu o rozwoju przewlekłym u 8-letniego chłopca.

W 4-ym roku chory przechodził cierpienie płucne, leżał 2 — 3 miesięcy w łóżku. Po tej chorobie wystąpił bezład kk. gg., a później i kk. dd. W kk. dd. bezład uwydatnił się dopiero najbardziej ubiegłej zimy w następstwie owrzodzeń, spowodowanych odmrożeniem nóg. Bóle w kolanach. Parestezyj nie było.

Przedmiotowo w kk. gg. i dd. wybitny bezlad, powiększający się przy zamknięciu oczu. Siła ruchowa zachowana. Chód, tylko przy oparciu z obu stron, podobny do tabetycznego. Siedzieć chory może tylko przy otwartych oczach; przy zamknięciu oczu mocno się chwieje. Czucie położenia i ruchów b. naruszone w kk. gg. i dd.; w kk. dd. we wszystkich odcinkach, w kk. gg. w palcach i nadgarstkach. Czucie dotykowe, cieplne lekko naruszone na obwodzie. Bólowe zachowane. Zmysł stereognostyczny zniesiony. Nerwy i mięśnie przy naciskaniu niebolesne. Od niejakiego czasu mimowolne oddawanie moczu w nocy, rzadko we dnie. Zniesienie odruchów ścięgnowych kk. dd., znaczne zmniejszenie podeszwowych. Hypotonia mięśni kk. dd. Brak zaburzeń w dziedzinie nerwów mózgowych. Rozwój umysłowy dostateczny, Odczyn Wassermana ujemny.

Przechodząc do rozpoznania, mówcy wyłączają zapalenie wielonerwowe (pseudotabes peripherica), przeciw temu rozpoznaniu przemawia rozwój choroby b. przewlekły, najpierw w kk. gg., a później w kk. dd., oraz zaburzenia moczu. Wiąd rdzenia należy również wyłączyć: w przypadkach wiądu u dzieci n. wzrokowy bywa zwykle dotknięty, źrenice nie oddziaływają na światło, a bezład bywa mniej wydatny. W chor. Friedreicha bezład występuje najpierw w kk. dd., zamknięcie oczu nie wpływa na powiększenie bezładu, zaburzenia czucia są mało wydatne, zaburzenia pęcherza występują rzadko, znajduje się zniekształcenie stóp i kręgosłupa, OBa, oczopląs. „Heredo-ataxie cerebellaire“ Marie występuje po 20-ym roku, bezład jest czysto móżdżkowy, odruchy są wzmożone, n. wzrokowe ulegają zanikowi. W stwardnieniu wieloogniskowem bezład występuje zwykle w okresie późniejszym, a nie brak innych objawów znamionujących to cierpienie. Mówcy przypuszczają odrębną sprawę rdzeniową, powstałą na tle wrodzonej niedomogi troficznej pęczków tylnych, przy współdziałaniu pewnych szkodliwych czynników — zakażenie płucne, odmrożenie kk. dd. Podobne przypadki opisał Oppenheim p. n. ataxia spinalis chronica.

Sterling radzi zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy. Bardziej prawdopodobna jest nietypowa postać zapalenia nerwów, rozgrywająca się na tle wrodzonego niedorozwoju.

Higier przypuszcza cierpienie, które Déjérine i Sottas wyodrębnili p. n. „Neurite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“. Dalsza obserwacja rozstrzygnie ostateczne rozpoznanie w demonstrowanym nietypowym przypadku.

II. Zylberlast. Przypadek padaczki z obustronną trepanacją czaszki.

24-letnia panna zgłosiła się do szpitala w 1914 r. Od 2 lat, po przestrachu, czkawka. Po roku czkawka ustąpiła, zjawiły się natomiast toniczne i kloniczne skurcze w całem ciele z utratą przytomności o charakterze padaczkowym. Napady stawały się coraz częstszemi (10 i więcej na dobę), stan psychiczny wzbudzał obawy co do grożącej psychozy. W lipcu 1916 r. dokonano trepanacji czaszki (Dr Goldstein) po stronie prawej w okolicy zawojów środkowych; ograniczono się do usunięcia kości bez otwarcia opony twardej. Na 5-ty dzień po operacji chora miała krótkotrwały napad padaczkowy, poczem napady, zrazu słabe i rzadkie, następnie zaś częste i ciężkie, zaczęły nawiedzać chorą. Po 6 tygodniach zapadła na czerwonkę. W czasie tego cierpienia napady ustąpiły i nie powracały przez przeciąg 2—3 m. Po tym czasie chora uległa urazowi: jakiś człowiek, szamocząc się z nią, uderzył ją pięścią w głowę. Tegoż dnia ból głowy, wymioty, zaś po 3 dniach ponowiły się napady padaczkowe. Niektóre napady kończyły się podnieceniem, gwałtownemi czynami, śpiewem i dezorjentacją.

Powtórnie dokonano trepanacji w marcu 1917 (dr Goldstein). Otwarto czaszkę po stronie lewej w okolicy zawojów środkowych, tym razem otworzono oponę twardą; kość pozostawiono na miejscu w celu zapobieżenia wypadnięciu mózgu (prolapsus). Po operacji napady powtarzały się przez miesiąc, poczem przerwały się i do obecnej chwili [1]) nie powtórzyły się.

[1]) Sprawozdanie niniejsze jest podane w 6 mies. po posiedzeniu, chora przez cały ten czas pozostaje pod naszą obserwacją.

Higier. Przypadek kol. Z. jest mało przekonywający, gdyż poprawa, i to częściowa, trwa dopiero 2 miesiące. Dalsze dawanie bromków lub luminalu po operacji jest wskazane, ale utrudnia wyprowadzanie wniosków terapeutycznych. Grupa padaczek urazowych, Jacksonowskich musi być zasadniczo oddzielona od padaczki samoistnej, dającej znacznie gorsze rokowanie i w rękach lepszych chirurgów nie wyżej 5—10% wyleczeń. Znane się w piśmiennictwie przypadki Sicarda, gdzie 3, 4 i 7 krotnie dokonywana trepanacja nie dawała stałej poprawy.

III. Kopczyński Stanisław. Wylew krwi do rdzenia (haematomyelia) w następstwie skoku do wody (z pokazem preparatu rdzenia).

K. lat 32, kąpiąc się wskoczył do Wisły. Czy to wskutek uderzenia głową o płytkie dno, czy wskutek gwałtownego szarpnięcia głową ku tyłowi, nagle stracił władzę i czucie w nogach, dotykając własnych nóg, sądził, że dotyka jakiegoś topielca i począł tonąć. Uratowany, został przeniesiony do szpitala na Pradze, gdzie na drugi dzień stwierdzono: chory doskonałej budowy i doskonałego odżywiania, przytomny, gorączkuje (40°). W płucach rzężenia. Tętno 120. Ruchy głową i karkiem bolesne. Ból przy opukiwaniu górnych kręgów grzbietowych. Zniekształceń nie widać. Roentgen wykazał lekkie zsunięcie trzonu II-go kręgu grzbietowego. Porażenie zupełne kk. dd., mięśni tułowia. Przy oddychaniu działa tylko przepona brzuszna. Siła ruchowa w l. k. g. zachowana, w pr. kiści wyraźnie osłabiona. Odruchy ścięgnowe zniesione, zmienny OBa na pr. stopie. Wszystkie rodzaje czucia zniesione do wysokości l-go międzyżebrza z przodu, 2-go wyrostko ościstego grzbietowego z tyłu. Chory przez parę godzin po wypadku miał kilkogodzinne naprężenie prącia, wstrzymanie moczu i kału. Chory na trzeci dzień zmarł.

Sekcja (Paszkiewicz) wykazała lekkie przesunięcie trzonu 2-go grzbietowego ku przodowi, bez ucisku rdzenia; w samym rdzeniu na tejże wysokości wylew krwi w części szyjnej, zajmujący cały przekrój poprzeczny na przestrzeni 1—2 odcinków. Powyżej i poniżej miejsca największego uszkodzenia widać wylew krwi w rogach przednich i tylnych, zwł. w rogu przednim w odcinku VIII szyjnym. Kilka drobnych wybroczyn w dolnej części grzbietowej.

Przypadek zasługuje na uwagę, jako rzadkie śmiertelne zejście w dziedzinie sportu, jakim jest pływanie. Podobnych przypadków znanych w literaturze jest 6, z tych 3 zakończyły się pomyślnie, 3 zaś skończyły się śmiertelnie. W większości chodziło o zwichnięcie lub nadwichnięcie 5—6 kręgu szyjnego. Autorzy objaśniali przyczynę wypadku nagłym ruchem głowy ku tyłowi, jaki wykonywa nurek, by się z wody wydostać. O uderzeniu głową o dno zdaje się trudno tu mówić. W naszym przypadku uderza umiejscowienie wylewu krwawego nie w zwykłej okolicy— 5 lub 6 odcinku szyjnym, lecz niżej, bo w II odcinku grzbietowym.

Sterling zwraca uwagę, że zmiany urazowe rdzenia powstać mogą bez obrażenia kręgosłupa. Wskazuje na to szereg obserwacyj z wojny obecnej, w których wstrząśnienie powietrza przy wybuchach granatów (t. zw. „vent d'obus") powodowało trwałe porażenia pochodzenia rdzeniowego.

Higier. Diastaza kręgów na radiogramie jest niewyraźna, zwł. w porównaniu z 2-ma niedawno w Sekcji neurologicznej przez H. i Zawadzkiego demonstrowanemi przypadkami zwichnięcia kręgów lędźwiowych. Diastaza i wylewy często idą współrzędnie, ale bynajmniej jedno nie sprowadza drugiego; bywają zwichnięcia bez wylewów i wylewy rdzeniowe po przemijającej dystorsji kręgów. Gorączkę

i erekcję, H. uzależnia od ostrego urazu mlecza. H. w przypadkach urazowych, z wyjątkiem postrzałowych, trzyma się zasady operowania, kiedy wszystko zdaje się być straconem. Sam wylew wywołuje obrzęk oboczny i ucisk na substancję rdzeniową, który ustępuje po trepanacji kręgosłupa, nawet w tych przypadkach, gdzie się nie znajduje odłamków kości.

IV. Sterling. A. Przypadek surowiczego zapalenia opon na tle gruźlicy.

Przypadek dotyczy 5-letniego chłopca. Przed 9 tygodniami gwałtowne bóle głowy, wymioty, chłopiec stał się senny, apatyczny. Chód niepewny i chwiejny. Drgawek nie było, przytomności nie tracił. Pochodzi z rodziny obarczonej gruźlicą. Badanie przedmiotowe wykazało wychudzenie, duże pakiety powiększonych gruczołów na szyi, brak zmian w narządach wewnętrznych. Czaszka duża, hydrocefaliczna, bolesna przy opukiwaniu. Źrenice równe, oddziaływanie dobre. Na dnie oczu: obustronnie tarcza zastoinowa, z l. strony wybitniejsza z dużemi krwotokami Inne nerwy czaszkowe w porządku. Brak porażeń w kończynach. Odruchy ścięgnowe żywe, skórne umiarkowane. Czucie zachowane. Chód chwiejny. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przezroczysty, ciśnienie duże. Nonne — Apelt —, brak pleocytozy. Odczyn Pirqueta +. Przebieg cierpienia pomyślny: po 2 tygodniach pod wpływem forsownego odżywiania, podawania jodu z arszenikiem i kąpieli słonecznych poprawa, bóle głowy znikły, wymioty coraz rzadsze, chory stał się raźniejszy, powrócił apetyt, wzrosła waga, znikły krwotoki na l. tarczy, wyrównały się objawy zastoinowe w prawej i pozostało tylko lekkie uwypuklenie lewej tarczy. W przeciągu następnych 10 dni chory zaczął dobrze chodzić, bawić się, objawy zastoinowe znikły zupełnie.

Mówca rozpoznaje surowicze zapalenie opon mózgowych, którego tło wobec wyraźnego obarczenia dziedzicznego i objawów somatycznych jest najprawdopodobniej gruźlicze.

B. Przypadek zespołu Benedikt'a na tle gruźlicy z poprawą.

Przypadek dotyczy 16-letniego chłopca, który przed 6 miesiącami zauważył na szyi z lewej strony pod kątem dolnej szczęki pakiet gruczołów, który stopniowo powiększał się. Przed dwoma miesiącami opadnięcie l. powieki oraz drżenie pr. k. g. Chory wychudł i uskarża się na bóle głowy. Badanie przedmiotowe wykazało ogólne wyniszczenie, brak zmian w płucach, pakiety powiększonych gruczołów na szyi z l. strony w fossa retromandibularis, odczyn Pirqueta +, prawie zupełne opadnięcie lewej powieki, znaczne rozszerzenie l. źrenicy, z zachowanym odczynem na światło, zniesienie ruchów l. gałki ocznej ku górze i ku wewnątrz, ogromne ograniczenie ku dołowi. Dno oczu normalne. Siła kończyn zachowana. Wybitne drżenie pr. k. g. o dużej amplitudzie i powolnem tempie. Nieznaczne wzmożenie odruchów ścięgnowych. W przeciągu kilku tygodni (jod, arszenik, kąpiele słoneczne) poprawił się stan ogólny odżywiania oraz znacznie wyrównała się ptoza lewostronna. Mówca rozpoznaje zespół Benedikt'a na tle grnźlicy, przypuszczając bądź t. zw. „tuberculum solitarium“ bądź miejscowe gruźlicze zmiany w oponach okolicy pedunculi cerebri.

V. Pręgowski. W sprawie stosowania środków pedagogicznych na oddziale psychiatrycznym.

Powołując się na liczne przykłady ze swego oddziału, Pr. podnosi korzyści stosowania środków pedagogicznych względem chorych umysłowo. Chodzi tu o takie odnoszenie się do chorych umysłowo, jakiem jest odnoszenie się wychowawcy do powierzonych mu dzieci, stosowanie pochwały, zachęty, perswazji, kary. Dzięki takiemu postępowaniu 1) zmniejsza się ilość bójek; 2) następuje większy spokój i ład; 3) obsługa pielęgniarska, mniej narażona na pobicie ze strony chorych, mniej ma pobudek do rozprawiania się na własną rękę z chorymi; 4) mogą otrzymać większą swobodę w zakładzie, bądź nawet zwolnienie z zakładu; 5) stosunek wzajemny lekarza i chorych staje się lepszym, bardziej bliskim. Wpływowi wychowawczemu nie są dostępni epileptycy zamroczeni, manjacy znacznego stopnia, idjoci, paralitycy z daleko posuniętem otępieniem.

Posiedzenie dn. 6 października 1917 r.

E. Flatau i N. Zylberlastówna. O oddziaływaniu opon mózgowych na gruźlicę.

Opony mózgowe oddziaływują znacznie częściej na gruźlicę innych narządów, aniżeli się to zwykle przypuszcza. Postacie klasyczne gruźlicy mózgu (meningitis tuberculosa basilaris, tuberculum solitarium) bynajmniej nie wyczerpują wszystkich obrazów, pod jakiemi gruźlica mózgu może się przejawić.

Podajemy następującą klasyfikację postaci rzadszych gruźlicy opon mózgowych.

I. Postacie słabego, przemijającego podrażnienia lub zapalenia opon mózgowych, przebiegające jako t. zw. zapalenie opon wrzekome (meningismus), lub zapalenie surowicze (meningitis serosa) na tle gruźlicy. Obrazy kliniczne postaci tych są często mało plastyczne. Występują one u osobników, dotkniętych gruźlicą innych narządów, przeważnie płuc. Powstają uporczywe bóle głowy w okolicy czołowo-skroniowej lub ciemieniowej, przyłączają się do nich dreszczyki, nieznaczne podskoki ciepłoty, ból karku lub niezręczność przy nachylaniu głowy; w przypadkach dalej posuniętych rozwija się zastoina tarcz wzrokowych. Objawy te powstają naskutek inwazji laseczników gruźlicy lub ich toksyn do mózgu, przyczem tolerancja opon zdrowych może być tak wielka, iż toksyny te lub substancje zostają unieszkodliwione lub wyeliminowane.

Pogląd ten znajduje swe uzasadnienie teorytyczne w pracach doświadczalnych Renaud'a oraz w nieogłoszonych dotąd doświadczeniach Flatau i Tarapaniówny.

Badania te wykazują, że opony mózgowe są z jednej strony niezmiernie czułe na najlżejsze zmiany, z drugiej zaś strony wykazywać one mogą dużą tolerancję względem laseczników gruźliczych. Tem się też tłómaczy łagodność omawianych postaci podrażnienia lub zapelenia surowiczego opon.

II. Postacie ogniskowego zapalenia gruźliczego opon mózgowych (meningitis tuberculosa circumscripta, meningite tuberculeuse en plaques).

a) Zapalenie ogniskowe gruźlicze opony twardej o przebiegu przeważnie przewlekłym (pachymeningitis tuberculosa circumscripta). Jako rys najbardziej zna-

mienny postaci tej uważać należy zogniskowanie sprawy gruźliczej głównie w oponie twardej pewnej tylko okolicy mózgu. Przebieg bywa przeważnie przewlekły. Występują tutaj te same objawy, co i w postaci I-ej. Cały zespół kliniczny nie wykazuje jednak skłonności do wyczerpywania się i znikania; przeciwnie, trwa on długie miesiące, a nawet lata, ze zwolnieniami i nasileniami. Mówcy powołują się na spostrzeżenia własne, odpowiadające typowi temu, i demonstrują mózg, w którym sprawa gruźlicza ograniczyła się głównie do opony twardej w okolicy obu półkul w zrażach czołowych, skroniowych i zwojach środkowych.

b) Zapalenie ogniskowe gruźlicze opon miękkich o przebiegu przeważnie ostrym lub podostrym (leptomeningitis tuberculosa circumscripta). I w tej postaci rysem najbardziej znamiennym jest umiejscowienie sprawy gruźliczej w pewnej tylko okolicy mózgu. Przebieg cierpienia bywa zwykle ostry lub podostry. Sprawa powstaje również u osobników gruźliczych. U osobników tych, dotąd nerwowo zdrowych, powstają objawy mózgowe, które od początku mają charakter ogniskowy. Mówcy powołują się na spostrzeżenie własne, odpowiadające temu typowi i przedstawiają mózg, w którym ognisko gruźlicze dotknęło opon miękkich w ściśle ograczonem miejscu (w zawoju przedśrodkowym lewym).

Zdaniem naszem, dwie te postacie różnią się od siebie zarówno przebiegiem klinicznym, jak i zmianami patologo-anatomicznemi W pachymeningitis tuberculosa circumscripta opony twarde odpowiadają na podniety gruźlicze w ten sposób, że powstają w nich stany zapalne, zwykłe lub surowicze, podczas gdy zmiany swoiste są w nich słabo zaznaczone. Stopniowo rozwija się stwardnienie (nawarstwienie śklerotyczne błon opony twardej) i tylko tu i owdzie widać gruzełki stwardniałe ze zniekszłconemi komórkami olbrzymiemi. Opony wykazują słabe skłonności do przenikania wgłąb tkanki mózgowej, raczej uciskają korę mózgową, wywołując w niej zanik prosty.

Inaczej się rzecz przedstawia w leptomeningitis tuberculosa circumscripta, I tutaj sprawa bywa zogniskowana w oponach (miękkich), lecz wykazuje zmiany par excellence gruźlicze. Sprawa zagłębia się do tkanki mózgowej, wykazując w niej ten sam charakter swoisty, i sprowadza głęboką destrukcję zarówno kory, jak i istoty białej.

Czas trwania choroby wynosi w pachymeningitis tuberculosa circumscripta rok lub kilka lat; w leptomeniugitis kilka dni, przeważnie jednak kilke tygodni lub miesięcy.

Ogniskowe zapalenie gruźlicze (pachy — et leptomeningitis) usadawia się najczęściej w okolicy zawojów środkowych, przy — i przedśrodkowych; prócz tego w zrazach czołowych i znacznie rzadziej w sąsiadujących z niemi zawojach skroniowych i ciemieniowych. Zrazy potyliczne bywają zajęte wyjątkowo. Bardzo rzadko sprawę tę spotrzegano w móżdżku.

Niekiedy sprawa ogranicza się do nieznacznej tylko przestrzeni, np. wyłącznie do zawojów środkowych, lub do wyspy kreso-mózgowej, do jednej tylko brózdy Sylwiusza i t. d. W innych przypadkach sprawa obejmuje dość znaczny obszar mózgu, a nawet napotyka się dwa ogniska, np. w zawoju środkowym i potylicznym, alb w F^1 i wyspie Reila i t. d.

III. Postacie przewlekłego rozlanego zapalenia gruźliczego opon mózgowych (meningitis tuberculosa diffusa chronica). Postacie te zdarzają się bardzo rzadko.

Przypadki te są wielce podobne do opisanych powyżej postaci przewlekłego ogniskowego zapalenia gruźliczego opon mózgowych, z tą jednak różnicą, że w tych ostatnich sprawa bywa zlokalizowana w pewnej tylko okolicy mózgu. Oprócz tego, w pachymeningitis tuberculosa circumscripta sprawa dotyczy przeważnie opony twardej, podczas gdy w przewlekłej postaci rozlanej bywają również zajęte opony miękkie. W postaciach, odnoszących się do grupy I, rokowanie jest naogół pomyślne. Jeżeli zważyć, iż mamy tutaj do czynienia z reakcją nie swoistą lecz zwykłą ze strony opon, to fakt ten stanie się zrozumiały. Co do leczenia, to w przypadkach odnośnych zalecać należy przedewszystkiem wyjazd na wieś lub w góry, odżywianie forsowne, kąpiele słoneczne i środki chemiczne arszenikowe, fosforowe i inne. Spostrzegaliśmy wyleczenie nawet tam, gdzie już wystąpiły objawy zastoinowe ze strony tarcz wzrokowych.

Co się tyczy leczenia ogniskowych zapaleń gruźliczych opon, to tutaj należy oddzielić sprawy przewlekłe od ostrych. Sądzimy, że lepsze wyniki otrzymać można w przypadkach przewlekłych, aniżeli w ostrych, a to z tej prostej przyczyny, że w pierwszych sprawa od początku ma raczej charakter zapalenia zwykłego z nieznaczną domieszką gruźliczą; w przypadkach przewlekłych organizm zdołał uporać się ze sprawą, zogniskowaną w oponach, podczas gdy w przypadkach ostrych sprawa może stać się źródłem infekcji rozległej. Cała więc rzecz polega na tem, aby przypadki odnośne właściwie rozpoznać, co bynajmniej nie należy do zadań łatwych. Tam, gdzie się to zdołało uczynić, zabieg leczniczy chirurgiczny daj wynik pomyślny.

H i g i e r. Jeżeli prawie wszystkie rodzaje zakażenia i intoksykacje wywołują czasem wysięk surowiczy do opon (dur, pneumonia cruposa, mocznica, sprawy ropne, zatrucie ołowiem), znikający bez śladu, to niema powodu, aby gruźlica stanowiła wyjątek z prawidła. Inna jest rzecz, czy da się klinicznie rozpoznać tę odmianę inaczej, aniżeli na drodze retrospekcyjnej czyli katamnestycznej. Brak pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym nie wystarcza do rozpoznania różniczkowego.

Co do 2-giej odmiany t. j. pachy — i leptomeningitis circumscripta, to H wątpi, czy się zawsze uda odgraniczyć ją od stopniowo rozwijającego się nowotworu opon lub kory, tembardziej, że i przy guzach nierzadkiem bywa nagłe wystąpienie gotowego zespołu klinicznego. H. również nie ma tego wrażenia, aby się klinicznie udało rozróżnić obie podgrupy tej odmiany od siebie, — co jest zresztą praktycznie mniej ważne, gdyż w obu wypadkach wskazana będzie interwencja chirurgiczna lub naświetlenie miejscowe radem. H. zapytuje, czy obraz kliniczny, podany przez prelegenta dla 2-giej odmiany gruźlicy opon, został przezeń osobiście obserwowany, czy też teoretycznie wykombinowany, czy wreszcie na zasadzie 60 z górą obserwacji z piśmiennictwa wyprowadzony. Co do demonstrowanego przypadku leptomeningitidis tuberculosae, to on robi wrażenie tuberculi solitarii, wrastającego z opon miękkich wgłąb do istoty mózgowia.

Przechodząc do 3-ciej postaci, t. j. meningitis chronica, H. zaznacza, że zapalenie opon gruźlicze, rozpoczynające się stopniowo i skrycie, rozwijające się w ciągu tygodni i wlokące się miesiącami, nie należy do rzadkich wyjątków. H. obserwował kilka razy przebieg gruźlicy mózgu, dający się podprowadzić pod 3-cią rubrykę, a zakończony stale śmiertelnie przy objawach delirii acuti.

Bregman. W przypadkach surowiczego zapalenia opon, zakończonych wyzdrowieniem, trudno dowieść, że sprawa rozwinęła się na tle gruźlicy. To samo tylko, że w rodzinie chorego były przypadki gruźlicy, lub że chory ma powiększone gruczoły limfatyczne, nie wystarcza do orzeczenia. „Rozszczepienie białkowo-komórkowe" również niczego nie dowodzi, ponieważ w każdem zapaleniu surowiczem opon ilość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym bywa powiększona, komórek zaś nie znajdujemy wcale lub bardzo mało. B. nie przeczy, że zapalenie surowicze opon na tle gruźlicy powstać może, na zasadzie jednak własnego doświadczenia sądzi, że przypadki takie są b. rzadkie. Bóle głowy, podniecenie lub przygnębienie psychiczne w wielu przypadkach występują jako zwiastuny, objawy prodromalne, wyprzedzające na kilka dni lub tygodni wystąpienie objawów ciężkich. Nie przypomina sobie natomiast wśród b. licznych spostrzeganych przypadków ani jednego, w którymby na kilka miesięcy przedtem miały miejsce lżejsze wybuchy cierpienia o charakterze zapalenia surowiczego, i trudno przypuścić, ażeby objawy tak wybitne uszły uwagi otoczenia lub były zapomniane. Co się tyczy ograniczonego zapalenia gruźliczego opon, które, jak widać z preparatów, drąży głęboko do substancji mózgowej, B. nie widzi danych dostatecznych zarówno pod względem klinicznym, jak anatomicznym, do odróżnienia przypadków takich od gruzełków pojedyńczych (tuberculum solitarium). Wszak i te ostatnie umiejscowiają się najczęściej w bliskości mózgu, powstają skutkiem dostania się do mózgu czynnika chorobotwórczego drogą naczyń przez pośrednictwo opon i osiągają większe rozmiary skutkiem zlewania się mniejszych gruzełków.

Leczenie chirurgiczne gruźlicy mózgu daje naogół wyniki niezbyt pomyślne i nawet często bywa przez chirurgów odrzucane. Przypadek gruzła pojedyńczego kory ruchowej, operowany z polecenia B., pomimo wyłuszczenia nowotworu, zakończył się niepomyślnie, chory uległ postępującemu charłactwu, a przy oględzinach pośmiertnych znaleziono w operowanej półkuli rozległe rozmiękczenie.

Co się tyczy leczenia promieniami Roentgena i radem, to pomimo najdokładniejszej lokalizacji sprawy mózgowej (w przypadkach, w których to jest możliwe), promienie stosowane poprzez czaszkę nie dadzą się z pewnością ograniczyć do samego tylko ogniska chorobowego, a te promienie, wnikające do głębi, wskutek dyfuzji oddziaływują także na sąsiednie tkanki mózgowe.

II. Bregman. Przypadek drgania gałek pochodzenia histerycznego.

Chora, 25 letnia panna, została przeniesiona na oddział mówcy z rozpoznaniem stwardnienia wieloogniskowego, chora nie może stać, ani chodzić bez pomocy, ma chód paretyczno — móżdżkowy. Rozległe drżenie kończyn górnych, tułowia, głowy, najmniej kończyn dolnych. Zawroty głowy. Pewna euphoria. Lekkie zaburzenia moczu w postaci zatrzymania. Objawy nerwowe wystąpiły w związku z chorobą gorączkową. Wszystkie te okoliczności, a zwłaszcza drganie gałek ocznych przemawiały na korzyść powyższego rozpoznania. Przy bliższem atoli rozpatrzeniu sprawy rozpoznanie to nie może być utrzymane.

Choroba wystąpiła w następstwie wzruszeń moralnych, połączonych z niedostatkiem fizycznym. Gorączka trwała tylko 1 dzień, potem stan bezgorączkowy. Objawy rozwinęły się b. szybko, o wiele szybciej, niż w przypadkach t. zw. ostrego stwardnienia wieloogniskowego. Objaw, najbardziej rzucający się w oczy, drga-

nie gałek ocznych, nie jest podobny do oczopląsu. Są to drgania b. szybkie, błyskawiczne, zwykle poziome, rzadziej skośne, występują nieprawidłowo, zwł. przy wzruszeniu, wysiłku, zarówno przy patrzeniu w dal, jak i przy patrzeniu na pewien przedmiot, najczęściej przy każdej zmianie położenia gałek, przy zamierzaniu pewnego ruchu gałek; po dokonaniu ruchu ustają. Często towarzyszą im drgania powiek, lub całej górnej połowy twarzy.

Drżenie kończyn nie ma cech drżenia zamiarowego. W k. k. d. d. brak objawów spastycznych, odruchy ścięgnowe są normalne, podeszwowe prawie zniesione. Brzuszne — zachowane. Zaburzenia moczu znikły.

B. po rozważeniu szczegółowem objawów cierpienia dochodzi do wniosku, że ma tu do czynienia z histerją. Drgania gałek, opisane p. n. oczopląsu histerycznego, są wielce podobne do danego przypadku. W dyskusji nad podobnym przypadkiem przedstawionym w Berlinie jeden z okulistów utrzymywał, że drgania takie mogą być dowolnie wywołane.

Na uwagę zasługuje, że w ciągu kilkodniowego pobytu w szpitalu stan chorej już się dość znacznie poprawił.

H i g i e r. O ile histeryczne kurcze toniczne muskulatury gałek, wewnętrznej i zewnętrznej, nie ulegają wątpliwości, o tyle prawo obywatelstwa porażenia i drżenia w ich obrębie jest jeszcze nie ustalone. Gdyby nawet u tej pacjentki znalazły się wszystkie znamiona histerji i konstytucja histeryczna psychiki, to mimo to H. uważałby wspomniany zespół kliniczny za drżenie organiczne u histeryczki. Znikanie lub zmienność typu drżenia również nie wyłączałyby histerji.

B r e g m a n zaznacza, że, pokazując chorą, podkreślił już wszystkie trudności rozpoznawcze, że jednak pomimo wszystko przechyla się ku rozpoznaniu histerji. Obserwowanie chorej ma niewątpliwy wpływ na nasilenie objawów. Wzruszenia odegrały z pewnością rolę czynnika wywołującego. Euforja chorej wyraża się w pewnej skłonności do dowcipkowania, nie zaś w lekceważeniu swego cierpienia. Zastosowanie i skuteczność psychoterapji będzie miało znaczenie decydujące w roztrzyganiu wątpliwości. Drgania różnią się od zamiarowych, gdyż występują tylko w początku zamierzonego ruchu, nie zaś w miarę zbliżania się do zamierzonego celu.

Posiedzenie dn. 10 listopada 1917 r.

F l a t a u i S t e r l i n g przedstawili p r z y p a d e k w r z e k o m o - t a b e t y c z n e j p o s t a c i s t w a r d n i e n i a w i e l o o g n i s k o w e g o.

Przed 8-iu tygodniami wystąpiło osłabienie kończyn dolnych oraz niezręczność ich podczas chodzenia. Od 2-óch tygodni znaczne pogorszenie, chodzi z trudnością. Stolec, urynowanie, sfera płciowa w porządku. W ostatnich czasach wystąpiło również nieznaczne osłabienie w dłoniach. Objektywnie: narządy wewnętrzne w porządku. Źrenice równe, reakcja na światło i przystosowanie normalna. Ruchy gałek ocznych zachowane. VII i XII w porządku. Żucie i połykanie normalne. W kk. gg. stwierdza się nieznaczne osłabienie siły mięśniowej w stawach barkowych i łokciowych i wybitne osłabienie tej siły w stawach napięstkowych. Kk. dd. wykazują wyraźne osłabienie en masse, najwybitniejsze w stawach skokowych. Odruchy z mięśnia trójgłowego: pr — normalny, l — o Odruchy okostnowe z przedramienia oba — o, OK. OA. obustronnie—o, brzuszne i mosznowe zacho-

wane. Podeszwowych nie udaje się wywołać. Czucie dotyku, bólu i temperatury zachowane. Olbrzymie zaburzenie czucia mięśniowego nietylko w drobnych stawach, ale nawet w stawach kolanowych i skokowych, w których nie odczuwa się ruchów biernych. Niezmiernie wybitna ataksja przy próbie palcowonosowej i piętowokolanowej. Na dnie oczu atrophia nn. opticorum z ostremi granicami, przyczem część skroniowa jest bardziej blada, niż nosowa. Badanie elektryczne mięśni nie wykryło zmian. Brak zaników mięśniowych oraz bolesności mięśni i nerwów na ucisk. Siła widzenia normalna. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Brak limfocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Mówcy wyłączają w przypadku niniejszym rozlane zapalenie nerwów z powodu braku bolesności nerwów i mięśni na ucisk i braku zmian w oddziaływaniu elekrycznem mięśni i nerwów, oraz wiąd rdzenia z powodu braku limfocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym i rozpoznają opisaną przez Oppenheima rzadką postać wrzekomo opuszkową stwardnienia wieloogniskowego.

Flatau dodaje jeszcze, iż za stwardnieniem rozsianem przemawiają uporczywe bóle głowy po wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, co jest do pewnego stopnia patognomiczne dla tego cierpienia.

Goldflam nie wyłącza możliwości myelitis funicularis.

Higier. Należy przypuszczać możliwość endogennej abiotrofji tylnych pęczków bez tła przymiotowego, coby nam dało obraz wiądu rdzenia samoistnego, jak go tutaj u chorego widzimy. Rozumie się, że może to być stwardnienie wieloogniskowe pod maską wiądu, ale rozpoznamy je wtedy jedynie, gdy nastąpi nowe nasilenie, gdy obraz kliniczny zniknie lub ulegnie poważnej zmianie. Z samego wyglądu tarczy wnioskować o istnieniu stwardnienia jest trudno, gdyż zblednienie dwuskroniowe widuje się nierzadko i u normalnych osób, a zatarcie granic, jakie podkreślał w swoim czasie Charcot, spotyka się nieczęsto.

Bóle głowy po nakłuciu lędzwiowem są może częste u sklerotyków, ale nie swoiste dla nich, gdyż zależą, według H, prawdopodbnie od tego, że się wypuszcza pewną ilość płynu u osobnika bez choroby opon — czyii bez hydromyelii i hydrocefalii, choćby minimalnej, towarzyszącej stale w sprawach przymiotowych, nowotworowych i taboparalitycznych. W tych ostatnich razach hydrostatyka mózgowa mniej ulega zaburzeniu, i mózg nie reaguje silnym bólem głowy. Okoliczność ta ma zapewne miejsce i u zdrowych osobuików po punkcji.

Jeżeli się wyłączy — co jest nietrudne — zapalenie przewlekłe nerwów, zwykły wiąd i chorobę Friedreicha, to przypadek demonstrowany najbardziej przypomina te rzadkie spostrzeżenia wiądu, w których brak danych przymiotowych, i tę postać bezładu, którą Openheim opisał pod nazwą „ataxia spinalis infantilis et congenita.“

Bregman. Stwardnienie wieloogniskowe rozpoznaje się obecnie zbyt często, wychodząc z założenia, że objawy klasyczne nie mogą występować, a wobec wielorakości ognisk wszelkie kombinacje objawów są możliwe. W danym przypadku podstawy do tego rozpoznania są zbyt słabe. Bóle głowy po nakłuciu lędźwiowem występują u ludzi ze zdrowym układem nerwowym b. często, i z tego powodu niektórzy chirurdzy niechętnie stosują znieczulenie lędźwiowe.

Flatau. Odpowiada , iż przy wrodzonych zmianach w tylnych pęczkach Oppenheim nigdy nie znajdował zmian w nerwach wzrokowych.

Sterling odpowiada Goldflamowi, że rozpoznanie stwardnienia rozsianego Oppenheim odważył się postawić w okresie tabetycznym swego przypadku, tem odważniej można to rozpoznanie stawiać tutaj teraz, po doświadczeniu Oppenheima.

II. Bregman, Przypadek bezładu połowiczego w następstwie czerwonki.

Chora, 8 lat, przed 2 miesiącami zachorowała na czerwonkę. Przebieg lekki, nie kładła się do łóżka. 5-go dnia nagle zasłabła, bez utraty przytomności. Odwieziono ją do szpitala Wolskiego, gdzie po 8-iu dniach z czerwonki się wyleczyła. Wtedy przeniesiono ją na oddział B. Chodziła z trudem, obecnie stan się poprawił, ale jeszcze stawia l. k. d. nieprawidłowo. W. l. kk. wybitny bezład. Siła ruchowa l. kk. prawie normalna. Czucie zachowane. Odruchy lekko wzmożone. L. n. twarzowy w dolnej gałęzi słabiej nieco unerwiony. Należy przyjąć sprawę toksyczno-zapalną w pr. półkuli w związku z jadem dyzenteryjnym. Umiejscowienie w okolicy wielkich jąder z zajęciem toru móżdżkowo-pagórkowego. Na zajęcie pagórka wzrokowego wskazuje także mimowolne oddawanie moczu w nocy. Wobec drobnych ruchów pląsawiczych w l. kk. rozważano także możliwość pląsawicy z przeważającym bezładem (Gowers); przeczy temu zajęcie twarzy, brak tonicznego odruchu oraz wczesne wystąpienie sprawy.

Flatau kwestjonuje możliwość zajęcia dróg móżdżkowo-czerwono jądrowych i nerwu twarzowego po tej samej stronie

Sterling przytacza przypadek „hemiballismus" w przebiegu czerwonki.

Higier. Lokalizacja, podana przez B., jest możliwa, o ile tor, idący z móżdżku przez ciało czerwone do wzgórka wzrokowego - fasciculus cerebello - rubro - thalamicus jest dotknięty lub podrażniony. W sprawie pytania kol. F. H. objaśnia, że z ciała czerwonego odchodzą u człowieka włókna bezpośrednio do rdzenia i do nucleus dentatus, zaś droga, idąca z wzgórka przez ciało czerwone do móżdżku, rządząca koordynacją ruchów, obejmuje i włókna z nerwu twarzowego, które się po drodze przyłączają. Z filogenetycznego bowiem stanowiska muskulatura twarzy nie różni się funkcjonalnie niczem od muskulatury kończyn i musi posiadać we wzmiankowanym torze swoje przedstawicielstwo.

Bregman. Zajęcie twarzy powstaje wskutek działania ogniska na tor piramidowy; tory dla kończyn zostały również w lekkim stopniu dotknięte; na twarzy różnice łatwiej można stwierdzić. Tor móżdżkowo-pagórkowy naruszony jest u swego przedniego bieguna w pagórku: prowadzi on bodźce dośrodkowe („czucia nieświadomego"), które wpływają na kojarzenie mięśni i na powstawanie ruchow pląsawiczych.

Mimowolne oddawanie moczu w nocy jest zaburzeniem lżejszego stopnia. We dnie przy zachowanej samowiedzy chora może mocz zatrzymać.

Bregman. Przypadek choroby Recklinghausena z objawami ośrodkowemi.

Chory, 52 l., od 2—3 lat ma zmiany na skórze obu stóp i podudzi. Rozsiane guziczki, różnej wielkości, bolesne, ciemno zabarwione. Większe wyspy na palcach i obwodzie stóp, nieprawidłowo ograniczone, sino-czerwone, podobne do znamion (naevi vasculosi). Zabarwienie bronzowe skóry na podudziu. Guziczki podskórne. W ostatnim czasie czerwone wysepki na l. k. g. Podobne zmiany także na podniebieniu, łukach i migdałku.

Od 2-3 miesięcy zaczął powłóczyć lewą nogą, od 6 dni przestał chodzić. Lewą stopą i palcami nie porusza wcale. Wybitny bezład l. k. d. i k. g. Czucie dotykowe naruszone na obwodzie stopy; cieplikowe i bólowe na całej l. połowie zmniejszone, głęboko naruszone w obu l. kk. OK. wzmożone. l, klonus stopy, zaznaczony OBa. W dziedzinie nerwów mózgowych tylko utrata powonienia.

B. przypuszcza nowotwory w narządach ośrodkowych zwł. w mózgu. Wszystkie objawy ruchowe i czuciowe ograniczają się do l. kk. Wobec tego sprawa w pr. półkuli jest najprawdobniejsza. Częściowe porażenie k. d., wybitniejsze zaburzenie czucia bólowego i cieplikowego w k. d., drżenie włókienkowe w niektórych mięśniach nasuwało przypuszczenie sprawy rdzeniowej, całokształt objawów przemawia raczej za sprawą mózgową. Drżenie włókienkowe i falowanie mięśni występują łatwo także i w innych częściach układu mięśniowego. Pobudliwość elektryczna zachowana, odczynu zwyrodnienia niema. Objawów powiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego również niema.

Biro uważa cierpienie za sarcomatosis cutis.

Tegoż zdania jest Goldflam, dla którego szybkość rozwoju cierpienia przemawia przeciwko neurofibromatosis.

Flatau zgadza się z rozpoznaniem prelegenta, przytem zaznacza, że ścisła granica pomiędzy melanosarcoma i neurofibromatosis nie da się przeprowadzić.

Sterling wstrzymuje się od rozpoznania cierpienia, przypomina tylko, iż plamy na grzbiecie stóp przypominają to, co Orzechowski opisywał przy sclerosis tuberosa, cierpieniu zbliżonem do neurofibromatosis.

Bregman. Przeciw wyłącznej sprawie rdzeniowej przemawia połowiczy charakter objawów przy braku syndromu Brown-Sèquarda. Brak także zaburzeń moczu i wrażliwości kręgosłupa na ucisk. Nie dość jasny i zawiklany obraz kliniczny prawdopodobnie tłomaczy się większą liczbą nowotworów, rozsianych nietylko w mózgu ale, być może, i w rdzeniu i nerwach obwodowych. Główne objawy wskazują na półkule mózgowe, a w szczególności na torebkę wewnętrzną: nowotwory tej okolicy, przy tak wydatnych objawach porażennych, dają zwykle już objawy wzmożonego ucisku, a przedewszystkiem bóle głowy.

Różnorodność i rodzaj zmian skórnych oraz zajęcie błony śluzowej gardła potwierdzają rozpoznanie choroby Rocklinghausena, a przeczą rozpoznaniu melanosarcomatosis cutis. Guziczki na skórze są zawsze rozsiane, a tylko guziczki na samych nerwach trzymają się przebiegu nerwu.

IV. Bregman przedstawia chorą z rzadką postacią drgania gałek ocznych (por. posiedz. dn. 6. X. 917). Drgania te całkowicie przeszły, chód chorej znakomicie się poprawił, może nawet biedz. Pozostało tylko jeszcze drżenie kk. gg. i mięśni twarzowych, również w mniejszym stopniu, niż poprzednio. Leczenie polegało na podawaniu środków wzmacniających i uspakajających. Taki przebieg sprawy dowodzi słuszności rozpoznania w danym przypadku drżenia histerychnego gałek ocznych.

Posiedzenie dn. 16 marca 1918 r.

I. Orłowski St. Przypadek przypuszczalnego surowiczego zapalenia opon o przebiegu niezwykłym.

Chory 56 lat, przed 40 l. uległ ciężkiemu urazowi czaszki z utratą przytomności, wyzdrowienie. Od lat 30 co parę miesięcy napady bólów głowy z l. strony

z wybitną sztywnością karku. Od stycznia r. b. ból głowy coraz silniejszy. 25. I. 18 po lekkim urazie bardzo silny ból głowy, sztywność karku, zamroczenie przytomności. Od 5. II. śpiączka, objaw Kerniga, OBa, źrenice szerokie, na światło nie oddziaływują (po atropinie?), dno oka — normalne. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa kroplami, 13 limfocytów w 1 mm³. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny. Od 10. II. przytomność wraca, poprawa szybko postępuje. Jako powikłanie powstał wysięk w l. opłucnie, który szybko wessał się. Zupełne wyzdrowienie. Orł. rozpoznaje zapalenie opon mózgowych surowicze w związku z urazem przed 40 laty: perjodyczne bóle głowy ze sztywnością karku były wyrazem zatrzymania się płynu mózgowo-rdzeniowego. Pod wpływem ostatniego urazu większe nagromadzenie się płynu, które dało tak ciężki obraz kliniczny. Szczegóły tego obrazu przemawiają za zapaleniem opon ograniczonem (*meningitis serosa circumscripta*).

Flatau widział chorego w chwili, gdy dokonywano przekłucia lędźwiowego. Na podstawie obrazu klinicznego wraz z wynikiem badania płynu sądził, że jest to przypadek zapalenia gruźliczego opon. Pomyślne zejścia przemawia jednak za rozpoznaniem „*pachymeningitis haemorrhagica interna.*" Fl. nadmienia, że płyn mózgowo-rdzeniowy był żółtawy.

Goldfam również jest zdania, że rozpoznanie Fl. jest trafne; przeciw rozpoznaniu „*meningitis serosa circumscripta*" przemawia brak objawów klinicznych ze strony nerwów czaszkowych podstawy mózgu,

Kopczyński również rozpoznaje „*pachymeningitis haemorrhagica interna*". Podobnie ciężkie objawy widywał w przebiegu syfilisu mózgu.

Bregman kładzie nacisk na perjodyczne powtarzające się bóle głowy, na objawy wysięku opłucny, co stanowi analogję do wysięku w worku oponowym, i sądzi, że mamy do czynienia z cierpieniem *plexus chorioideus,* zależnem od urazu.

Flatau przypomina, że rozpoznane tu cierpienie dotyczy najczęściej ludzi wiekowych, chociaż zdarza się również u dzieci.

Orłowski odpowiada, że rozpoznanie „*pachymeningitis haemorragica interna*" nie wydaje mu się uzasadnionem, nie odpowiada temu wiek chorego, brak również w wywiadach alkoholizmu lub usposobienia krwotocznego; sztywność karku u chorego też nie odpowiada obrazowi klinicznemu wspomnianego cierpienia. Anatomicznie możliwy jest udział opony twardej w sprawie chorobowej, która mimo to pozostaje zapaleniem surowiczem, nie zaś krwotocznem.

II. Erlichówna. Pokaz preparatów z dwóch przypadków myastenji.

W przypadku 1-ym, dotyczącym 38 letniej kobiety, choroba trwała niespełna 2 lata, zejście śmiertelne nastąpiło w napadzie duszności, w 2-im — u kobiety 41-letniej cierpienie ciągnęło się przez 9 lat, śmierć nastąpiła na 2-i dzień po zjawieniu się wysokiej ciepłoty ciała w przebiegu jakiejś choroby zakaźnej.

W obu przypadkach badanie pośmiertne wykryło istnienie guzów złośliwych grasicy: mięsaka oraz raka płaskokomórkowego. W obydwu również przypadkach istniały ogniska drobnokomórkowe w mięśniach prążkowanych i w sercu. Oba nowotwory odznaczały się skłonnością do organizowania się tkanki łącznej, która w przypadku mięsaka wykazywała nawet złogi soli wapiennych, co czyniło guz miejscami twardym, jak kość. Wyraźny brak cech guzów złośliwych. Pochodzenie guzów z grasicy było wyraźne; przemawiało za tem przedewszystkiem ich umiej-

scowienie w przedniem śródpiersiu pod mostkiem, następnie zaś stosunek do otaczających narządów, zwłaszcza serca, nadewszystko zaś — ich budowa. Drobnowidzowo stwierdzono przejście do normalnej tkanki grasicy z ciałkami Hassala, aż do tkanki nowotworowej. Ogniska w mięśniach i w sercu składają się z małych okrą - łych komórek z mocno barwiącem się jądrem i wąskim rąbkiem zarodzi oraz z komórek nieco większych z jądrem podłużnem, pęcherzykowatem. Ogniska te leżą pomiędzy włóknami mięsnemi, które w pobiiżu ich są ścieńczałe i blade. Z piśmiennictwa widać, że ogniska owe stale występują w przypadkach mysatenji, dotąd jednak niewiadomo, jakie jest ich pochodzenie, ani też jaki istnieje związek przyczynowy pomiędzy niemi, a sprawą chorobową. Na drugiem miejscu pod względem częstości stoją zmiany w grasicy: istnieją przypadki grasicy stałej (*persistens*), powiększonej, najrzadziej zaś guzy grasicy (opisano dotychczas 4 przyp.). Należy przypuścić, iż zaburzenia w czynności grasicy odgrywają dominującą rolę w myastenji. Niektórzy badacze sądzą, że przytarczyca lub też kilka gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem wskutek wadliwego funkcjowania wywołują cierpienia wspomniane.

Podkreśla E. niedorozwój układu krwionośnego w przypadku raka. Podobny niedorozwój stwierdzono już dwukrotnie w myastenji, możliwem jest, że specjalne w tym kierunku badania częściej wykrywałyby ową anomalję. Z drugiej strony wiadomem jest, że zboczenia te są właściwe stanom t. zw. limfatycznym (*status lymphaticus, st. thymicus, st. thymicolymphaticus*). Takie wady konstytucyjne mogą być podłożem, na którem rozwija się myastenja w sprzyjających warunkach. Dalsze badania sekcyjne i doświadczalne powinny wyjaśnić tak ciemną i powikłaną sprawę.

Goldflam. Zmiany grasicy znajdują się w związku genetycznym z myastenją. Ogniska w mięśniach skłonny jest uważać za przerzuty do mięśni tkanki grasicy normalnej lub nowotworej.

Flatau. Grasica odgrywa w myastenji dominującą role. sądzi jednak, że niezawsze nowotwór grasicy wywołuje myastenję. Co się tyczy ognisk w mięśniach, to niepodobna orzec, czy są to komórki grasicy, czy też limfocyty innego pochodzenia.

Sterling. Nowotwory grasicy znaleziono zaledwie w 10 przypadkach myastenji. Według S. myastenja jest zespołem wielogruczołowym.

Bregman. Myastenja zajmuje stanowisko odrębne w stosunku do zespołu wielogruczołowego, nie notowano bowiem dotychczas zaniku w innych gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem. Co się tyczy ognisk mięśniowych, to nie można ich uważać za nacieczenia zapalne, gdyż te dają zawsze bolesność mięśni. Powstaje pytanie, czy są to przerzuty tkanki grasicy normalnej, czy też nowotworowej? Co się tyczy chorej z mięsakiem grasicy, to u niej *amenarrhoea*, trwająca parę lat, poprzedziła wystąpienie myastenji, innych objawów gruczołowych nie było.

Goldflam. I inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem mają związek z myastenją, przypomina choćby o przewadze zachorowań wśród płci żeńskiej i wiąże to zjawisko z jajnikami,

Erlichówna nie sądzi, aby ogniska w mięśniach miały charakter przerzutów nowotworów, przeciwko temu przemawia fakt, że ogniska owe istnieją i tam, gdzie brak nowotworów grasicy. Trudniej orzec, jakie komórki stanowią owe ogniska. Chwostek wypowiedział przypuszczenie, że myastenja zależy od cierpienia

przytarczycy, że w stosunku do myotonji jest ona negatywem fotografji. Co się tyczy braku bolesności mięśni, co ma przemawiać przeciw tkance zapalnej, to E. przypomina, że i po wyleczonej trichinozie znajdują się blizny w mięśniach, zupełnie bezbolesne.

Posiedzenie dn. 20 kwietnia 1918 r.

I. Kopczyński. Przypadek zaniku połowiczego języka (*hemiatrophia linguae*).

Chory lat 40, handlowiec, przed 20 laty uległ atakowi apoplektycznemu, po którym zauważył lekki niedowład i niezręczność w ruchach połowy ciała. Wkrótce zauważył schnięcie połowy języka. Na parę lat przed atakiem przebywał przymiot, słabo leczony. Wówczas Kop. obserwował chorego na oddziale Dunina, chorego opisał w Gazecie Lekar. w r. 1903 Landau. Stan przedmiotowy z małemi zmianami pozostał ten, co i dzisiaj, a mianowicie: lekki niedowład z ogólnemi zanikami mięśniowemi po stronie pr., wybitne zaburzenia zmysłu mięśniowego w obu kończynach, nieznaczne osłabienie innych rodzajów czucia po stronie pr., zmiennie występujący OBa. Bardzo nieznaczne osłabienie dolnej gałązki pr. nerwu twarzowego, zboczenie na prawo języka przy wysuwaniu go z jamy ustnej, w samej jamie język skręca koniuszczkiem w lewo. Cała pr. połowa języka nadzwyczaj ścieńczała, poorana brózdami, mnóstwo drgań włókienkowych. Oddziaływanie na prąd faradyczny i galwaniczny zachowane. Czucie dotykowe i smaku w pr. połowie jamy ustnej osłabione. Pr. połowa podniebienia stoi niżej. Porażenie zupełne pr. połowy krtani. Źrenice szerokie, nierówne, niemal wcale nie oddziaływają ani na światło, ani na przystosowanie. Drżenie gałek ocznych przy patrzeniu w strony. Dno oka bez zmian. Wassermann dodatni. Mocz bez białka.

Mówca rozpoznaje dwa ogniska rozmiękczenia, jedno w tylnej części torebki wewnętrznej lewej, drugie w okolicy jądra pr. n. XII wskutek zatkania gałązki *art. vertebralis*. W ciągu 20 letniej obserwacji jedynie ze strony źrenic wystąpiły dotatkowe objawy, poza tem zaniki mięśni *en masse* nieco się spotęgowały. Nowe objawy ogniskowe, pomimo iż chory specyficznie się nie leczył, nie wystąpiły. Język, pomimo tak wybitnego zniekształcenia i zaniku, nie przedstawiał odczynu zwyrodnienia w zanikłych mięśniach pr. połowy, zapewne dlatego, że włókna z mięśni poprzecznych, idące ze zdrowej połowy języka, reagują na prąd. Ogólny zanik mięśni pr. strony mówca objaśnia brakiem dopływu podrażńień czuciowych do ośrodków

Kopczyński na zapytanie Bregmana, dotyczące powstania hemiparezy, odpowiada, że choroba wystąpiła jako udar apopletyczny, w jakim zaś związku czasowym z udarem pozostaje zanik języka — niewiadomo.

Bregman. W obrazie klinicznym przeważa bezład i zaburzenia czucia ruchowego (mięśniowego); sądzi, że należy tu myśleć o sprawie korowej, widział bowiem podobne porażenie połowicze z zanikami *en masse* kończyn, z porazeniem struny głosowej w przypadku cierpienia kory mózgowej. W tym przypadku należałoby przypuścić, że zmiany istnieją w tylnym zawoju środkowym i w zrazach czołowych.

Higier. Jest to przypadek zajęcia rdzenia przedłużonego z porażeniem połowieczem i porażeniem struny głosowej po tej samej stronie.

Koelichen zapytuje, czy u chorego nie stwierdzono osłabienia w mięśniu sutkowo-obojczykowym i kapturowym po stronie pr., gdyż zespół porażenia połowi-

czego języka i krtani wraz z porażeniem powyżej wymienionych mięśni znany jest jako zespół Tapia (*hémiplégie du larynx et de la langue*), zaś porażenie tychże mięśni wraz z porażeniem połowiczem języka, krtani i miękkiego podniebienia znane są pod nazwą zespołu Jackson'a (*hémiplégie glossopalato — laryngée avec paralysie homonyme du sterno — mastoidién et du trapèze*). Oba te zespoły wskazują na porażenie opuszkowe nerwu podjęzykowatego i dodatkowego.

Kopczyński odrzuca przypuszczenie sprawy korowej, podtrzymuje swoje pierwotne rozpoznanie.

II. Sterling. Przypadek utraty węchu i smaku po urazie.

Artykuł ten wydrukowany jest w dziale prac oryginalnych niniejszego tomu.

Koelichen. Czy na amoniak chora oddziaływała, jak na substancję drażniącą, czy też zupełnie obojętnie zachowywała się?

Sterling. Chora zżymała się.

Flatau. Anatomopatalogicznie przypadek przedstawia się, jako wylew krwawy. Tłomaczenie, iż na skutek wstrząsu odrywają się nerwy węchowe—wydaje się Fl. nieprawdopodobnem. Czy istotnie krwawy wylew zależy od urazu, czy też powstał na skutek napadu padaczkowego, jak to się zdarza niejednokrotnie, trudno orzec, Fl. sądzi, że raczej to ostatnie miało miejsce, uraz zaś nie odegrał żadnej roli.

Higier uważa na niesłuszne odrzuczenie rozpoznania histerji,

Goldflam. Zaburzenia smaku nie wymagają tutaj doszukiwania się osobnego ogniska, zaburzenia węchu wpływają na upośledzenie smaku. G. uważa, iż referent nie uwzględnił w analizie klinicznej zawrotów głowy, należałoby znaleźć tłomaczenie dla tego zjawiska. Najbliższem prawdy wydaje mu się, iż nastąpił krawy wylew do n. vestibularis.

Sterling powołuje się na opisane w piśmiennictwie przypadki, w których zawsze anosmja występowała po urazie w potylicę.

III. Kopczyński St. Przypadek kurczów w obrębie mięśni okrężnych powiek.

Chory lat 19, subjekt handlowy, skarży się, że po mocnem zamknięciu powiek nie może ich swobodnie otworzyć. Zresztą czuje się zupełnie zdrowym. Przedmiotowo, jako jedyny objaw stwierdzić można: skoro chory zmruży i zamknie powieki i po kilku chwilach zechce je otworzyć, wtedy w obu powiekach w obu oczach, zwłaszcza w lewem, występuje skurcz, który nie pozwala rozszerzyć szpary ocznej i który ustępuje powoli w ciągu 2 — 3 minut. Jednocześnie w rozmaitych miejscach obu powiek widać bardzo drobne błyskawiczne kurcze, które, jak fala, już to znikają, już to znowu się zjawiają, tworząc obraz zwany „myokimją". Przy ponownem zamykaniu powiek objaw ten występuje z tą samą siłą.

Mówca uważa ten niezwykły objaw za czysto czynnościowy, suggestji jednak nie podległy,

Pod pływem prądu faradycznego objaw ten nie występuje. W żadnym mięśniu odczynu myotonicznego nie stwierdzono.

IV. Bregman. Badania porównawczo — anatomiczne szlaku piramidowego.

Praca ta wydrukowana jest w dziale prac orginalnych niniejszego tomu.

Posiedzenie dn. 18 maja 1918 r.

Przewodniczący sekcji Bregman poświęca parę słów wspomnienia zmarłej ostatnio kol. Suszczyńskiej.

I. Pręgowski. A. Zmodyfikowane stosowanie zabiegu termoforowego.

Pr. ilustruje za pomocą zdjęć fotograficznych sposób trzymania termoforu, stosowanego na górny odcinek szyjny kręgosłupa, przy schylonej głowie. Celem tej modyfikacji jest umożliwienie łatwiejszego działania na ośrodki naczyniowo - ruchowe, znajdujące się w wyższych częściach osi mózgowo - rdzeniowej.

B. Pokaz przypadku po przebytem cierpieniu katatonicznem.

Pręgowski przedstawia przypadek, w którym w miarę leczenia metodą Pręgowskiego, z zastosowaniem przedstawionej modyfikacji w zabiegu termoforowym, ustępowały objawy katatonji, przy przerwach w leczeniu objawy te powracały, choć za każdym razem w słabszej postaci.

Łapiński. Kraepelin kilkanaście lat temu wskazywał na katatonję jako na postać otępienia wczesnego z względnie pomyślnem rokowaniem. Łap. widział chorą, dotkniętą katatonją, prawie uzdrowioną, jakkolwiek nie stosowano u niej zabiegu termoforowego.

Miszewski również widział w Drewnicy chorego katatonika z czterokrotnym nawrotem choroby obecnie zdrowego.

Rychlińsi. W przebiegu otępienia wczesnego bywają okresy poprawy, niezależne od leczenia, stosowanego w każdym poszczególnym przypadku.

Pręgowski. W danym przypadku związek w czasie pomiędzy poprawą i stosowaniem termoforu pozwala łączyć te dwa zjawiska jako przyczynę i skutek.

II. Higier. Pokazy porównawcze z kliniki krzywicy późnej (*Rachitis tarda*) i osteomalacji poronnej.

H. demonstruje 4 chorych z całego szeregu podobnych, obserwowanych wśród proletarjatu w praktyce własnej i w poliklinice kol. Goldflama, u których obraz kliniczny przedstawia się prawie stereotypowo. Choroba dotyczy osobników płci obojga z przewagą kobiet. Wiek chorych waha się między 17 a 60 rokiem, przeważa wiek między 35 a 55 rokiem. Wśród demonstrowanych choroba trwa już $^1/_3$, wzg. $1^1/_2$ roku, a zaczęła się od stopniowego osłabienia kończyn dolnych z uczuciem bólów i zmęczeniem, bliżej nie dających się lokalizować, a znikających w spokoju. Tu i owdzie bóle i uczucie zmęczenia siedzą i w barkach, stale saś w krzyżu, pachwinach i żebrach. Prawie u wszystkich stwierdza się chód powolny, kaczkowaty, ból uciskowy bocznych powierzchni klatki piersiowej, kręgów, talerzy miednicy, skurcz mięśni dowodzących uda, wrzekome porażenie *m. ileopsoas*, wzmożenie odruchów ścięgnowych. Ból się wzmaga przy kaszlu i kichaniu. Podnoszenie się, stąpanie po schodach, stanie na jednej nodze stają się prawie niemożliwemi. W wywiadach brak przebytych chorób ostrych lub gruźlicy, w kilku przypadkach amenorrhoea i obrzęk głodowy; ciąża i porody prawidłowe. Powtarza się stale bardzo złe żywienie jednostajne chlebem kartkowym i kartoflami pośledniego gatunku, wogóle pauperyzm krańcowy.

Brak bólów w spokoju, obrzmienia stawów i mięśni, podniesienia ciepłoty, zaników, zaburzeń w sferze czuciowej, arefleksji, uchyleń w pobudliwości elektrycznej pozwala wyłączyć gościec stawów i mięśni, myopatję, zapalenie nerwów i skłania do przypuszczenia 1-ego okresu osteomalacji, dla którego wszystkie powyższe objawy są wielce charakterystyczne. Dla uzasadnienia ostatecznego rozpoznania brak jedynie wyraźnego zmiękczenia oraz jako następstwo tego zniekształcenia kośćca. Ale zmiany te następują dopiero w 2-im okresie, który daje na siebie czasem czekać i kilka lat. Badanie radjograficzne, dokonane tylko w 2 przypadkach, dało niezbyt przekonywające jasne cienie obok zatarcia struktury, które zmuszały radjologa do podejrzewania początków osteomalacji. Pomyślne działanie lecznicze zawiesiny fosforu w niektórych przypadkach zdaje się również przemawiać za tem rozpoznaniem.

Z dwudziestu kilku przypadków, jakie H. obserwował w ostatniem półroczu, a które poniekąd przypominają opisaną ostatnio przez Chełmońskiego osteoporozę głodową, wyróżnić należy jeden (demonstracja), dotyczący najmłodszego t. j. 18-letniego młodzieńca, dotąd zdrowego, w dzieciństwie rachityzmem nie dotkniętego, u którego obok objawów, powyżej skreślonych, znajduje się wybitne obustronne zgrubienie stawów napięstkowych. Zgrubienie owo, rozwijające się od kilku miesięcy, daje cechy radjologiczne typowe dla ciężkiej krzywicy: rozszerzenie dystalnej części trzonu obu kości przedramienia w postaci grzyba, nierówność i postrzępienie zarysu linji zrostu z nasadą. Jestto jedno z nielicznych w piśmiennictwie spostrzeżeń krzywicy późnej, zebranych ostatnio przez Loosera, krzywicy późnej pierwotnej, nie zaś dawnej zaniedbanej lub powrotnej. Do nader rzadkich wyjątków należy wystąpienie jej w tak późnym wieku, w 18 r. życia, nawet i w czasach obecnej proletaryzecji ogólnej, kiedy się spotyka setkami dzieci krzywicze i w 6—7 r. życia, które już chodziły i znów zapomniały chodzenia.

Omawiając cechy kliniczne i anatomo-patalogiczne osteomalacji i krzywicy, H. przeprowadza paralele, dochodząc do przekonania, że obrazy późnej krzywicy i wczesnej osteomalacji są nader do siebie zbliżone, a czasem identyczne. Różnice są zależne jedynie od intenzywności rozrostu i przebudowy kości (*ossificatio endochondralis et periostalis*) w różnych okresach życia, że w jednym okresie przeważa w kościach proces wsysania, w innym nawarstwiania, że czynnik rezorpcyjny i apozycyjny z różnem natężeniem trwają przez całe życie i że wpływają momenty chorobotwórcze, bądź sprzyjające jednemu, bądź hamujące drugie. H. uważa, że, o ile słuszne jest dawne twierdzenie Virchowa, iż w krzywicy miękka substancja kostna nie ulega stwardnieniu, a w osteomalacji twarda ulega zmiękczeniu, to jednak zasadniczej różnicy między obu chorobami niema, że raczej przypuszczać należy, że osteomalacja jest poniekąd krzywicą wyrosłej kości, a krzywica — osteomalacją rosnącej. Fosfor działa pomyślnie na obie choroby, z których krzywica daje prognozę lepszą. Obie choroby są ogólno - ustrojowe, o cechach zaburzeń głębokich w przemianie materji, bądź to pierwotnych, bądź to wtórnych, wewnątrzwydzielniczych, w obu cierpią obok kości i chrząstki, tkanka łącznotrzankowa, endo— i periostalna oraz mięśnie. Główne zmiany są na granicy kostno - chrząstkowej gdzie bujanie komórek jest najwyższe niezależne od osteoporozy, rozcieńczenia i rozpulchnienia istoty gąbczastej.

Prolegent przedstawia sobie krzywicę nozologicznie w sposób następujący:

rachitis foetalis, infantilis, juvenilis, s. tarda, osteomalacia juvenilis s. praecox, virilis, senilis. W okresie chłopięctwa krzywica jest już bardzo rzadka, a zaczyna się osteomalacja. Najtrudniejsze przeto do rozpoznania są właśnie przypadki w rodzaju demonstrowanego, stojące pośrodku miedzy krzywicą a osteomalacją wczesną, łączące wybitne cechy obu chorób, to, co dawniej opisywano jako koincydencję obu chórób lub jako *osteomalacia rachitica*.
Zasługuje na uwagę 1) zespół osteomalacji poronnej, mało znanej ogółowi lekarzy, a obecnie na tle pauperyzacji nie rzadki i aktualny, 2) możliwość wybuchu krzywicy jeszcze w 18 roku życia, 3) związek bliski obu cierpień zarówno pod względem etjologicznym i klinicznym. a prawdopodobnie i anatomo-patologicznym.

Goldflam również często widywał w ostatnich czasach podobne przypadki. Typ ten choroby stał się pospolitym. Rozpoznanie może się wahać jedynie pomiędzy przewlekłem cierpieniem stawów a omawianą tu chorobą. G. nie zgadza się na nazwę krzywicy późnej, choćby dlatego, że w krzywicy brak bólów, tu zaś panują one nad obrazem chorobowym, za to nigdy nie widział zniekształceń kośćca. Również trudno jest dopatrzeć się osteomalacji, bowiem cały obraz kliniczny różni sie od obrazu osteomalacji, nie udało się nigdy wykryć związku pomiędzy cierpieniem omawianem a czynnością jajników. G. sądzi, że mamy do czynienia z cierpieniem nieznanem dotychczas, powstającem na tle złego odżywiania. O cierpieniach podobnych pisał Chełmoński.

Flatau. Nie jest to ani krzywica późna, ani osteomalacja. Osteomalacja jest cierpieniem, związanem z czynnością jajników, nie dotyka li tylko kobiet z proletarjatu; leczenie jej polega na usuwaniu jajników, przyczem poprawa nie występuje tak szybko, jak to ma miejsce w omawianem tu cierpieniu. Pod względem klinicznym podkreślić należy wyraźny fakt, iż dzieci, dotknięte tem cierpieniem, jednocześnie ze zdolnością chodzenia tracą mowę. Wraz z poprawą chodu występuje poprawa mowy. Zaburzeń w chodzeniu nie można objaśnfć sobie li tylko bólami, bowiem są przypadki zupełnie bezbolesne z chodem kaczkowatym analogicznym do chodu chorych, którym dokuczają bóle. Chód w omawianem tu cierpieniu naogół przypomina chód chorych, dotkniętych cierpieniem mięśni (*dystrophia musculorum*), któremu, jak wiadomo, nie towarzyszą bóle. Nie przypomina on natomiast zupełnie chodu osób z gośćcem stawowym. Co się tyczy anatomji patologicznej, to Fl. sądzi, że układ kostny nie jest wyłącznie dotknięty, zachodzi najprawdopobniej zmiana w składzie chemicznym wszystkich tkanek organizmu, zależna albo od zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem gruczołów, albo od wpływu jonów na stany koloidalne tkanek.

Sterling nie sądzi, by obecnie wolno było stawiać rozpoznanie osteomalacji w przypadkach, w których brak jest danych, iż kości są odwapnione. Krzywica późna w jednym z tych przypadków jest do pomyślenia, lecz cierpienie to nigdy nie daje zgrubienia jednego tylko stawu, cały układ kostny zniekształcić się powinien. Analogja, jaką H. przeprowadził pomiędzy osteomalacją i krzywicą późną, jest anachronizmem; w dobie obecnej staramy się raczej wyodrębniać z ogólnych grup coraz to nowe typy cierpień

Goldflam. Chełmoński w pracy swej podaje, że znajdował rozmiękczenia kości.

Higier. *Rachitis foetalis* sam nie obserwował mimo autorytetu Virchowa

i Kassowitza bardzo wielu autorów ją odrzucają, uważając za odmianę achondroplazji (Parrota) lub chondrodystrofji przerostowej (Kaufmanna). Zniekształceń, o które się upominającą oponenci, istotnie niema, gdyż zjawiają się one dopiero w 2-im okresie choroby, o ile chorzy mimo ostrzegajacych bólów osteomalacyjnych i zmęczenia nie oszczędzają się. Jak znamy zapalenie nerek bez białkomoczu, stwardnienie wieloogniskowe bez drżenia i skandowania, a szkarlatynę bez szkarłatu skóry, tak musimy uznać w 1-ym okresie osteomalację sine osteomalacia mimo bolesności na ucisk i giętkości kości płaskich. Czy zaburzenia są pierwotne w jajnikach, ciałach przytarczycowych, nadnerczach, czy też wtórne wskutek głodzenia lub innej przyczyny, H. nie rozpatrywał, gdyż wymaga to specjalnych badań histologicznych i farmakoterapeutycznych. Skonstantował jedynie, że obfite odżywianie i spokój obok fosforu najwięcej skutkowały. Kaczkowaty chód może być zależny zarówno od zmian w kośćcu (np. dystrofja Erba). Że porażenie m. ilepsoas jest wrzekome, wynika z badania chorych, którzy biernie uniesioną kończynę trzymają w powietrzu bez przeszkody. Zresztą ostatnio Voss w pracy o porażeniu osteomalcyjnem dowiódł, że wchodzi tu w grę jedynie oszczędzanie odruchowe przyczepu mięśnia do miednicy. Że niema danych na myopatję lub dyskratyczne zapalenie nerwów obwodowe, dowiódł H. podczas demonstracji. Co do głębszego uzasadnienia patogenezy, H. nie zabierał głosu, dyskusja bowiem nad stanem upośledzonej plazmy krwi, stanem koloidalnym tej lub owej cieczy, wpływem jonów fosforu, nad stanem chromatolitycznym lub tygrolitycznym komórek ruchowych rdzenia w osteomalacji i krzywicy wymagałaby specjalnych studjów. Prelengentowi chodziło jedynie o zwrócenie uwagi na częsty i mało znany zespół kliniczny osteomalacji i pokrewieństwo jego z rzadką postacią krzywicy późnej.

Kopczyński do pokazu Higiera nawiązuje przypadki, spostrzegane w roku ubiegłym, polegające na obrzękach z wylewami krwawemi. Cierpienie to niektórzy łączyli z zatruciem pokarmami, inni zaś z nadmiernem działaniem promieni słońca.

III. Bregman. Przypadek zajęcia obwodowego „reumatycznego“ nerwów twarzowego i słuchowego.

Porażenie wystąpiło przed 5 mies. po początkowym silnym szumie i zawrotach głowy. 8 dni chory leżał; gdy zaczął chodzić, ciągnęło go na l. stronę. Porażenie N. VII ciężkie z odczynem zwyrodnienia, utratą smaku ua l. połowie języka. Stałe uczuwanie „słodkiego“ na tej połowie. Bóle szarpiące za l. uchem i nad l. okiem. Słuch na l. ucho b. upośledzony: tonów wysokich nie słyszy wcale, niskie— tylko przy silnem uderzeniu stroika. Szum słaby w l. uchu, Odczyn kaloryczny z l. ucha zniesiony.

W ciągu 5 miesięcy częściowa poprawa porażenia N. VII. Upośledzenie słuchu i szum pozostały. Zawroty głowy i ciągnienie na pr. stronę ustały, pozostało tylko uczucie mniejszej pewności przy chodzeniu i zawrót głowy przy obracaniu głowy na lewo.

Tętno bywa często zwolnione (54 — 56). Akcentuacja 2-go tonu aorty. Dawniej lekki cukromocz i otyłość oraz bóle w kończynach dolnych (neuritis). Dawniej nadużywał wyskoku. Przed $2^1/_2$ r. krótkotrwałe porażenie l. N. VII poprzedzone również szumem i zawrotem głowy.

Równocześne porażenie N. VII i VIII wraz ze zwolnieniem tętna nasuwa przypuszczenie nowotworu kęta mostowo — móżdżkowego, które B. odrzuca 1) po-

nieważ brak objawów ogólnych, bólów głowy, wymiotów, tarczy zastoinowej, 2) ze względu na ostry rozwój porażenia N. VII i VIII, 3) ze względu na typowe, zupełne porażenie N. VII, które dopiero po kilku miesiącach zaczęło się stopniowo poprawiać, 4)na zaburzenia smaku, które wskazują na zajęcie N. VII w obrębie kanału Falopjusza, 5) na brak objawów móżdżkowych i mostowych, 6) zachowanie odruchu rogówkowego. Z tych wszystkich względów B. przypuszcza porażenie obwodowe obu nerwów jako odrębne umiejscowienie sprawy zapalnej wielonerwowej (polyneuritis), na co wskazują także bóle w kończynach dolnych. Zwolnienie tętna może być zależne od zmian w sercu lub od podrażnienia N. błędnego. Przypadek należy do niezmiernie rzadkich.

Goldflam widział zupełnie analogiczny przypadek. Początkowo przypuszczał, iż ma do czynienia z zapaleniem tkanki mostu (encephalitis pontis), następnie rozpoznanie zmienił na zapalenie nerwów.

Higier wprawdzie sam nie widział podobnego przypadku, ale w piśmiennictwie spotykał ten obraz kliniczny p. n. Pylyneuritis menieriformis sen Polyneuritis cerebralis.

Karbowski — widział analogiczny przypadek. Zespół Menièr'a postrzegał często u żołnierzy po urazach dźwiękowych; wtedy niejednokrotnie stwierdzał zwolnienie tętna oraz wzmożenie ciśnienia płynu mózgowo — rdzeniowego.

Bregman kładzie nacisk na to, iż zespół ten jest rzadki, Pomimo wielkiej częstości porażeń n. twarzowego jeden z oponentów nie widział ani jednego podobnego przypadku, drugi powołuje się na jeden tylko przypadek. Naogół w porażeniu n. twarzowego bywa raczej acusalgja lub hyperacusis. Zwolnienie tętna B. chętnie łączyłby z zaburzeniem w obrębie aparatu przedsionkowego, lecz nigdzie nie znalazł potwierdzenia tego przypuszczenia.

Posiedzenie dn. 22 VI. 1918 r.

I. Pręgowski. A. Kilka propozycyj w sprawie budownictwa psychjatrycznego i opieki psychjatrycznej.

P. a) występuje przeciwko zasadzie podziału zakładów psychjatrycznych na oddziały na podstawie różnic w stanach chorobowych, — i uzasadnia potrzebę tworzenia oddziałów samodzielnych, odpowiednio przystosowanych, tak, aby w nich mogli przebywać chorzy wszelkiego rodzaju oraz w czasie wszystkich swych stanów; b) wskazuje na potrzebę oddzielania na oddziałach chorych przytomniejszych od innych; c) przedstawiając plan budowy swego prywatnego zakładu, uzasadnia ważność oddzielania pojedyńczych pokojów chorych w zakładach prywatnych od ogólnej sali lub korytarza za pomocą pośrednich przedsionków; d) omawia warunki, przy których zakład psychjatryczny mógłby mieć okna, nie różniące się od zwykłych, — i przedstawia urządzenie siatki przenośnej w oknie; e) wskazuje, że można w drzwiach zakładów psychjatrycznych nie mieć ani oddzielnych otworów obserwacyjnych, ani odrębnych zamków, wyjmując klamki; otwór, pozostały w zamku, może służyć do podglądania; wreszcie f.) pokazuje zdjęcie fotograficzne oparkanienia lecznicy za pomocą gęstego żywopłotu i podnosi, że 2 szeregi gęstego żywopłotu z będącym między niemi parkanem z rzadkiej siatki — dostatecznie zabezpieczają zakład przed ciekawem okiem obcych oraz zbyt łatwemi ucieczkami chorych, nie wywiera zaś wrażenia ujemnego, wywoływanego przez zwykłe parkany.

B. Stosownie w chorobach umysłowych niektórych lekarstw [między wargi ust.

Pręgowski wskazuje na korzyści, jakie daje proponowane przezeń stosowanie niektórych lekarstw między wargi ust przy zaciśniętych ustach u umysłowo chorych i demonstruje metodykę zabiegu na zdjęciach fograficznych.

Kopciński uważa projekt prelegenta za niemożliwy do przeprowadzenia ze względów ekonomicznych i administracyjnych. W Tworkach zakład jest budowany według zasady, głoszonej przez Pręgowskiego (ze względu na rozmaite klasy chorych), system ten niezmiernie utrudnia pobyt chorych. Ujemną stroną podziału na oddziały dla spokojnych i dla niespokojnych jest przenoszenie chorych z oddziału na oddział, naskutek czego lekarz jest pozbawiony swego materjału klinicznego, zaś chory dostaje się do nowego otoczenia. Jednak jesteśmy w możności usunąć złe stony tego systemu; przy ustanowieniu jednolitego kierunku szpitala — różnice w traktowaniu chorych znikną. Pensjonarskie oddziały są anachronizmem, właśnie dlatego, że rozmaici chorzy są umieszczeni obok siebie.

Łapiński. Na zachodzie chorzy są rozmieszczeni według dozoru, jaki stan ich wymaga. Każda część zakładu ma 4 oddziały; dla spokojnych, niespokojnych, pozostających pod stałym dozorem i niewymagających stałego dozoru.

Higier. Dezyderat segregowania chorych odnośnie intelegencji niełatwo będzie urzeczywistnić. Jest to sprawa finansowa, która w szpitalnictwie stanowiła, zawsze i stanowić będzie *ultima ratio*. Pomysł umieszczenia chorych identycznej kategorji w pokojach, prowadzących do wspólnego przedsionka — korytarza, oddzielonego od sali ogólnej, jest godny uwagi. Korytarz taki wypaść musi z natury rzeczy małym i słabo oświetlonym. Lepiej byłoby, gdyby ów korytarz o rozleglejszych rozmiarach prowadził do izolowanego ogrodu lub placu otwartego. Byłoby to poniekąd zaczątkiem segregowania dużegu zakładu na kilka odosobnionych mniejszych, celowo urządzonych.

Bregman. Punktem wyjścia prelegenta były zakłady prywatne, w których brak oddzielnych pawilonów dla różnych kategoryj chorych, a jednak wyniki nie są gorsze. W dużych zakładach publicznych że względów ekonomicznych (mniej służby!) trzeba będzie utrzymać podział tymczasowy. Dążność do nadania zakładowi dla umysłowo chorych wyglądu zwykłego budynkn i usunięcia rzeczy rażących B. uważa za nader słuszną, aczkolwiek i to łatwiejsze jest do przeprowadzenia w zakładach mniejszych, niż w dużych, mieszczących kilkaset lub tysiąc chorych.

Pręgowski. Przenoszenie chorego z oddziału na oddział jest przeciwwskazane, stanowi bowiem wtrząs psychiczny, pożądane ono bywa jedynie dla ozdrowieńców. Względy ekonomiczne nie przemawiają przeciwko zasadzie jego.

II. H. Higier. Pokaz z dziedziny wczesnych porażeń mózgowych.

25 letni mężczyzna, ze zdrowej rodziny, ojciec zdrowego dziecka, który niggdy nie chorował, syfilisu nie przechodził, wyskoku i tytoniu nie nadużywał, dostał nagle — prawie bez utraty świadomości, napadu hemiplegji prawostronnej z zajęciem twarzy i języka oraz z afazją ruchową. Stopniowo — w ciągu kilku tygodni — prawie wszystkie objawy znikły, a został jedynie prawostronny niedowład

Najwcześniej przeszła niemota, a najdłużej się trzymał niedowład k. d. Po kwartale napad padaczki o typie Jacksona, który się w odstępach kilkomiesięcznych powtórzył 3 razy. Napad zaczyna się od drętwienia i przykurczenia k. d. przechodzi na całą pr. stonę, potem uogólnia się i sprowadza krótkotrwałą utratę przytomności. Bólów głowy, wymiotów i zaburzeń wzroku nie stwierdzono. Brak zmian w płucach, sercu i naczyniach obwodowych, w moczu i na dnie oka, brak odczynu Wassermanna we krwi.

H. rozpoznaje wczesną arteriosklerozą naczyń, ograniczoną do układu naczyniowego mózgowia.

2-a chora w 23 roku miała napad udarowy z porażeniem pr. połowy ciała. Rozpoznanie stwardnienia naczyń było o tyle ułatwione, że i obwodowe naczynia były twarde mimo braku kiły i choroby nerek, że ojciec pacjentki w 40-tu latach dotknięty został porażeniem, a brat cierpi na chromanie przestankowe.

Goldflam. H. nie uwzględnił w dostatecznym stopniu napadów Jacksona; dowodzą one iż proces chorobowy jest czynny i że sprawa postępuje. Należy przypuścić istnienie guza, bez bólów głowy, guza, który, zbliżając się w rozroście swym, do powierzchni mózgu, powoduje napady drgawek.

Biro skłania się również do rozpoznania nowotworu mózgu.

Bychowski. Zastanawia okoliczność, że objaw Babińskiego znikł po 2-ch dniach pomimo tego, że bezwład połowiczy trwał jeszcze 2 mies. Wskazuje to, że anatomiczną przyczynę, która bezwład wywołała, należy umiejscowić w oponach mózgowych. Wychodząc z tego założenia wylew krwawy w istocie mózgu wydaje się mało prawdopodobnym. Napady o typie Jacksona wyjątkowo rzadko bywają następstwem wylewów krwawych w mózgu. Istnienie nowotworu nie jest wyłączone. Brak ogólnych objawów wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia nie przeczy temu rozpoznaniu. Analogiczny przypadek B. przed wielu laty opisał. Ze względu na wiek, stanowisko i coraz częściej zdarzające się napady drgawkowe, B. byłby za próbną trepanacją.

Flatau nie przypomina sobie podobnego przypadku; przedstawiony w swoim czasie przez Bychowskiego wydaje mu sie zupełnie odmiennym od niniejszego. Nowotwór, który dałby tak gwałtowne porażenie połowicze, musiałby należeć do rzędu glejaków lub glejomięsaków, w których powstało krwawienie, nowotwory takie jednak rozrastają się szybko i stan chorego pogarsza się, tu zaś wystąpiła poprawa. Uwzględniając nagły początek, możnaby myśleć o zatorze po zapaleniu wsierdzia lub też o *leptomeningitis haemorrhagica*, jednak obraz kliniczny w dalszym przebiegu nie odpowiada temu ostatniemu cierpieniu. Najprawdopodobniej jest to sprawa naczyniowa zabliźniona, wywołująca podrażnienie kory mózgowej.

Bregman odrzuca przypuszczenie nowotworu mózgu, ze względu na przebieg i brak objawów powiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Porażenie wystąpiło nagle, bez zwiastunów i prawie zupełnie ustąpiło. Napady padaczki częściowej wystąpiły znacznie później; należy ją pojmować jako padaczkę poporaźną (*epilepsia posthemiplegica*), króra nie jest rzadka, zwł. po zatorach i zakrzepach. Przypadek należy do grupy ostrych porażeń połowiczych, niewątpliwie pochodzenia naczyniowego, o niewyjaśnionej etjologji, które w praktyce spotykamy względnie niezbyt rzadko, zwł. u osobników młodych.

Kopczyński zna chorego od lat kilkunastu, sądzi, że pomimo braku odczy-

nu Wassermanna mamy do czynienia ze sprawą kiłową. Zator mózgowy dałby burzliwsze objawy.

Higier wyłącza rozpoznanie guza na tej zasadzie, że brak objawów ogólnych i że napady drgawek zjawiły się dopiero w kwartał po hemiplegji, która nb. stopniowo znikła. Rozpoznanie wylewu wewnątrz opon miękkich zbliża się do djagnozy prelegenta, jest atoli mniej prawdopodobne: jestto naogół choroba rzadka, daje nasilenie gorączki, sztywność karku i dłuższą utratę przytomności.

III. Bychowski. Pokaz przypadku z niezwykłemi zaburzeniami ruchowemi.

Chory, 18 lat, przed 5 laty uskarżał się na to, że od 2-ch lat zaczęła mu się wykrzywiać l. dłoń, a od roku i l. stopa, zwł. przy dłuższem staniu. Układ l. dłoni był jak w tężyczce albo chorobie Parkinsona, przytem dawało się zauważyć nieustające rytmiczne drobne drżenie. Po kilkotygodniowej obserwacji chory wyjechał. Stopniowo l. noga więcej się „wykrzywiała" i przeszkadzała przy chodzeniu. Tułów wykrzywił się do przodu. Od roku w pr. dłoni takież same objawy jak w lewej, jakkolwiek może jeszcze pisać. Oprócz dławca w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodził. Ojciec zmarł na moczówkę cukrową. Matka i rodzeństwo zdrowe. Jest żydem.

St. praes. Twarz bez owłosienia. Pod pachami niewielkie ślady włosów. Na spojeniu łonowem włosy w postaci trójkąta. Twarz nieruchoma. Mowa z odcieniem nosowym (od dzieciństwa). Nerwy czaszkowe bez zmian. Dłonie ułożone jak w tężyczce albo chor. Parkinsona, w lewej drżenie rytmiczne, znikające przy ruchach dowolnych. Ubiera i rozbiera się sam. Tułów przechylony naprzód w części grzbietowej i zgięty na lewo w okolicy lędźwiowej. W takiej pozycji chory stoi, siedzi i chodzi. Próba wyprostowania szyi i klatki piersiowej wywołuje duszność. Kładzie się i podnosi się z pozycji poziomej dobrze. Chodzi b. prędko. Powolne chodzenie znacznie utrudnione, głównie wskutek przykurczeń l. k. d. w stawie biodrowym. Chodzenie wspak lepsze, niż naprzód. Chodzenie naprzód jest znakomicie ułatwione przy dźwiganiu ciężarów na plecach. „Z pięciopudowym workiem na plecach potrafi przejść wiorstę". Czucie, odr. ścięgnowe i skórne bez zmian. Mechaniczna pobudliwość mięśniowa wzmożona. Napięcie niektórych mięśni l. uda (*m. rectus femoris*). wzmożone.

Mamy tu przypadek t. zw. dystonji mięśniowej (Oppenheim) czyli kurczu torsyjnego (Flatau i Sterling), który w niektórych szczegółach różni się od zwykłego typu. Zamiast zwykłej lordozy, mamy wybitną kifozę. Brak groteskowości w ruchach. Układ dłoni i rytmiczne drżenie, które zapoczątkowało cierpienie też jest niezwykłe. Zamiast hipotonji, na którą szczególną zwraca uwagę Oppenheim — mamy hypertonję i wybitną pobudliwość mechaniczną mięśni; cechy te, a także tendencja do propulsji przypominają chor. Parkinsona. Być może w przyszłości okaże się bliższy związek między chorobą Parkinsona a kurczem torsyjnym, który znowu ma styczne kliniczne z *athetose double*. Zasługuje też w danym przypadku na uwagę niedorozwój t. zw. wtórnych cech płciowych, spostrzegany przez B. jeszcze w jednym nieogłoszonym przypadku kurczu torsyjnego. Moczówka cukrowa ojca w młodym wieku być może też nie jest bez znaczenia.

Już po tym pokazie ukazała się praca Thomally (Ein Fall von Torsionsneurose mit Sektionsbefund Zeitschrift f. d. ges. Neur u. Psych. T. 41), który podaje

wyniki pośmiertnego badania przypadku. będącego tu w mowie cierpienia. Autor znalazł zwyrodnienie ciał soczewkowatych oraz charakterystyczne dla choroby Wilsona i Westphal — Strümpla zmiany w wątrobie. Zestawiając obrazy kliniczne i wyniki badania anatomicznego przy podwójnej atetozie, chorobie Wilsona, chorobie Westphal — Strümpla, chorobie Parkinsona w wieku młodzieńczym i kurczu torsyjnym, autor wyprowadza wniosek zgodny z powyższemi uwagami, że wszystkie te postacie nosograficznie należą do jednej wspólnej grupy, dla której proponuje nazwę *dystonia lenticularis*.

B r e g m a n. Przypadek należy niewątpliwie do grupy kurczów torsyjnych. Czy kadłub jest bardziej przechylony ku tyłowi czy ku przodowi, nie ma dla rozpoznania znaczenia. Wielokształtność objawów ruchowych jest temu cierpieniu właściwa: podstawę stanowi kurcz torsyjny, na którym nasadzają się różne postaci drgań. Przerost jednych mięśni łączy się z zanikiem drugich bez reakcji zwyrodnienia.

H i g i e r. Brak lordozy i postawy, którą Oppenheim barwnie opisuje jak chód dromadera nie wyklucza bynajmniej spazmu torsyjnego. Z chorobą Wilsona i Parkinsona przypadek ten ma mało wspólnego, choćby przez brak zasadniczych objawów —drobnego drżenia Parkinsona lub rozległych klonicznych drgań Wilsona. Na szczególną uwagę zasługuje objaw znacznie lepszego posuwania się przy przyśpieszeniu kroków, chodzeniu bokiem lub w tył. O ile się uznaje, że spazm torsyjny stanowi odmianę „*athétose double*", to i wspomniany objaw du się latwo wytłomaczyć. Jest to taka postać atetozy samoistnej, w której ruchy mimowolne sadowią się nie, jak zwykle, wyłącznie w drobnych mięśniach, lecz w większych mięśniach kończyn, karku i grzbietu, nierównomiernie z obu stron. Póki chory posiłkuje się normalną innerwacją torów piramidowych, stąpając krokiem zwykłym, powolnym, ruchy mimowolne, powstające wskutek bodźców patologicznych—w drogach ekstrapiramidowych, prze szkadzają mu bardzo. Jeżeli jednakchory biega, czyli potęguje unerwienie poszczególnych grup mięśniowych, oboczny prąd patologiczny, wywołujący ruchy atetotyczne, traci siłę. Również, gdy chory natęża uwagę, wykonywując ruchy niecodzienne, niepowszednie, chodząc w tył lub w bok, to ta absorbcja uwagi również osłabia siłę unerwienia ubocznego, nadprogramowego, ekstrapiramidowego i atetoza mniej dokucza.

B y c h o w s k i zaznacza, że bynajmniej nie rozpoznaje tu ani chor. Parkinsona, ani „*athétose double*", że zupełnie sobie zdaje sprawę z tego, że morfologicznie przypadek ten najlepiej się układa w ramki kurczu torsyjnego. Celem demonstracji było zwrócenie uwagi na mgliste i nieokreślone granice tej postaci chorobowej, na powikłania jej niektóremi objawami, należącemi raczej do obrazu innych anatomicznie lepiej zbadanych posaci, oraz na to, że kurcz torsyjny mieć może wspólny z niemi podkład anatomiczny.

Posiedzenie dn. 18 września 1918 r.

I. F l a t a u i S t e r l i n g. P r z y p a d e k p o ł o w i c z e g o s k u r c z u t w a r z y w p r z e b i e g u z a j ę c i a art. c e r e b e l l i p o s t. i n f.

Przypadek dotyczy 41 l. mężczyzny, który na 10 dni przed przyjęciem do szpitala zaczął się zataczać w l. stronę. Po 5 dniach—zaburzenie łykania. Przymiotu nie przechodził. Od 6 lat—osłabienie lewostronne słuchu.

Stan obecny. Znieczulenie zupełne w obrębie wszystkich 3 gałązek l. n. trójdzielnego. Znieczulenie to dotyczy czucia dotykowego, bólowego, cieplikowego. Odruch rogówkowy zniesiony po l. stronie. L. szpara oczna i l. źrenica wyraźnie zwężone. Dno oczów normale. Drżenie gałek ocznych przy ruchach w bok, lekki niedowład l. m. *rectus externus*. Chrypka. Osłabienie mięśni krtani nieznaczne, po l. stronie wyraźniejsze. Osłabienie ruchów podniebienia miękkiego po l. stronie. Smak po stronie lewej zniesiony. Zaburzenia w połykaniu pokarmów twardych. OK i OA po stronie pr. wyraźnie wzmożone. Odruchy z m. *cremaster* i brzuszny po pr. stronie zniesione. Siła w kończynach jednakowa z obu stron. Chód wyraźnie zataczający się w l. stronę i grożący upadkiem bez podtrzymania chorego. Słabo zaznaczona adiadokokineza w l. ręce.

W przypadku zasługuje na podkreślenie objaw połowiczego skurczu twarzy z l. strony. W spokoju spostrzega się częste drobniutkie drganie w mięśniach unoszących l. brew i l. wargę górną. Drgania te chwilami nasilają się, zwłaszcza podczas mowy lub ruchów dowolnych w twarzy i wtedy powstaje niekiedy kurcz toniczny m. unoszącego brew. Prócz tego widać kurcze kloniczne mm. okrężnych powiek, tak że te zaciskają się kurczowo w sposób przerywany, jak to bywa w *hemispasmus faciei*. To samo widać od czasu do czasu w m. okrężnych l. połowy ust. Spazm ten powiększa się pod wpływem wzruszeń i wysiłku.

Podczas pobytu w szpitalu obraz chorobowy zasadniczo się nie zmienił, tylko objaw kurczu twarzowego jeszcze się nasilił. Badanie prądem faradycznym i galwanicznym wykazało osłabienie skurczu ze strony l. n. *facialis* oraz mięśnbez odczynu zwyrodnienia.

W przypadku tym mamy oczywiście do czynienia z zespołem objawów chai rakterystycznych dla zachorzenia art. *cerebelli* post. inf. Pod wpływem cierpienia naczynia tego (prawdopodobnie zakrzepu) powstało rozmiękczenie bocznej okolicy l. połowy rdzenia przedłużonego, resp. mostu, z uszkodzeniem ciała powróżkowatego, zstępującego korzenia n. trójdzielnego lub jego jądra, nerwów IX—X, jądra n. przedsionkowego. Ognisko dotknęło również n. twarzowego, w jego przebiegu wewnątrzopuszkowem. Ten ostatni fakt dał powód do powstania *hemispasmus faciei*.

Przypadek ten przeczy twierdzeniu Lewandowskiego, jakoby kurcz połowiczy twarzy nie mógł powstać w krwotoku lub rozmiękczeniu w moście lub rdzeniu przedłużonym. Oppenheim wspomina o *tic facial* w ostrych cierpieniach mostu. Brissand i Sicard opisali *hemispasmus facialis alternans*, jednakowoż pochodzenia oponowego syfilitycznego. W naszym przypadku kurcz ten był wywołany przez zajęcie n. twarzowego podczas jego przebiegu wewnątrzopuszkowego.

H i g i e r. Co się tyczy drżenia mięśni twarzy po stronie znieczulonej, to tłomaczy się to albo tem, że ognisko sięga do jądra n. twarzowego, drażniąc je, zaczem przemawiałaby osłabiona pobudliwość elektryczna tejże połowy twarzy, albo też tem, że podrażniony n. trójdzielny wywołuje odruchowo jak w *tic convulsif*— drgania mięśni, za czem przemawiałyby bóle znieczulonej twarzy w rodzaju *anaesthesiae dolorosae*. Zacharczenko w pracy o chorobach w obrębie tętnicy móżdżkowej tylnej podaje kilka analogicznych obserwacji z drganiem mięśni twarzy.

K a r b o w s k i znalazł wybroczynę krwawą w lewem uchu i zapytuje, czy nie należy tłomaczyć podrażnienia n. twarzowego tym właśnie wylewem.

E n d e l m a n przypomina o pracy Łazarewa, omawiającej przypadek nowo-

tworu w kącie móżdżkowo-mostowym, w którym stwierdzono podrażnienie górnej gałązki n. twarzowego i porażenie dolnej.

B r e g m a n spostrzegał objawy podrażnienia n. twarzowego w przypadku nowotworu kąta mostowo-móżdżkowego (w połączeniu z objawami niedowładu tegoż nerwu) oraz w przypadku *syringobulbiae* z porażeniem wszystkich niemal nn. mózgowych na jednej stronie (demonstrowany w Sekcji neur.-psych. w kwietniu 1917 r.) Co się tyczy ostrych i podostrych spraw naczyniowych w bocznej części opuszki, to w przypadkach tych, które nazywano imieniem różnych autorów (B. przed wielu laty przypadek taki opisał jako zespół Babińskiego — Nagotte'a), objawów ze strony n. twarzowego nie spostrzegano wcale. Nic w tem dziwnego, gdyż jądro i korzenie n. twarzowego znajdują się poza obrębem opuszki, w obwodowych odcinkach mostu Varola. Należy przypuszczać, że w pokazanym przypadku sprawa arteriosklerotyczna (zakrzepy), leżąca prawie zawsze w osnowie takich przypadków, przeszła także na inne gałązki, unaczyniające obwodowe odcinki mostu. Zaznaczyć należy, że przypadki zajęcia bocznej części opuszki, jakkolwiek zespół objawów jest naogół d. charakterystyczny, w szczegółach bardzo się różnią, co się tłomaczy właśnie nierównomiernym udziałem pojedyńczych gałązek tętniczych.

S t e r l i n g. Przed kilku laty demonstrował w Sekcji przyp. *hemispasmi facialis alternantis*. Nie uznaje odruchowego pochodzenia skurczu twarzy w tej charakterystycznej postaci, w jakiej opisuje go nowoczesna francuska szkoła neurologiczna (Brissand, Babiński)—w przedstawionym przypadku brak było w obrębie twarzy jakichkolwiek objawów bólowych.

F l a t a u. Skurcz mięśni w obrębie n. twarzowego nie jest pochodzenia odruchowego. Zmiany w uchu (wybroczyna) też nie objaśniłyby tego objawu, gdyż trwają one od 6 lat, zaś objaw jest zupełnie świeży.

K a r b o w s k i. Wybroczyna w uchu jest niedawnego pochodzenia.

II. S t e r l i n g. P r z y p a d e k s t w a r d n i e n i a w i e l o o g n i s k o w e g o u d z i e c k a.

Przypadek dotyczy 8 letniego chłopca, który zachorował 2 lata temu. Choroba rozpoczęła się od zaburzeń psychicznych: chłopiec stał się podniecony, podrażniony, krzyczał, wybuchał za lada powodem. Rok temu wystąpiło osłabienie l. kd. (pociągnienie przy chodzeniu) oraz drżenie l. kg., wkrótce potem osłabła i pr. kd. 6 miesięcy temu stan pogorszył się o tyle, że chory zupełnie przestał chodzić bez podtrzymywania, wystąpiło osłabienie i wybitne drżenie pr. kg., zaburzenie mowy, która stała się powolna i niewyraźna oraz nietrzymanie moczu. 3 miesiące temu wystąpiło porażenie w obrębie obu gałązek l. n. twarzowego (obserwowane w poliklinice d-a Goldflama), które trwało kilkanaście dni i wyrównało się zupełnie oraz zupełna głuchota l. ucha (stwierdzona przez kol. Karbowskiego). która po pewnym czasie zniknęła. Przed wystąpieniem choroby niniejszej chory nie przechodził żadnej choroby gorączkowej. Inteligencja podobno nie uległa zmianie. W rodzinie brak obarczenia neuropatycznego i gruźliczego.

Badanie objektywne. Wzrost drobny, budowa wątła, narządy wewnętrzne w porządku. Źrenice równe, reakcja zachowana. Dno oczu; tarcze blade, obficie unaczynione. Bardzo nieznaczne drżenie gałek ocznych, głównie przy patrzeniu na lewo. Nieznaczne wygładzenie l. fałdy nosowowargowej. Mowa skandowana, leniwa, rozciągnięta. W l. kd. i kg. nieznaczne osłabienie siły mięśniowej. W pr.

kg. osłabienie wybitne — głównie w dystalnym odcinku; znaczne osłabienie we wszystkich odcinkach kd. Odruchy ścięgnowe z kończyn górnych żywe, OK i OA żywe, z pr. strony kloniczne, mosznowe bardzo słabe, brzuszne — zniesione. OBa obustronny. Wszystkie rodzaje czucia dokładnie zachowane. Nieznaczne drżenie głowy i tułowia. Kolosalne drżenie intensyjne obu kg. i kd. — największe pr. kg. Chodzi chory tylko, jeżeli go podtrzymywać: podczas chodzenia oprócz bezładu widać hypotonję kończyn dolnych (*Genu recurvatum*). Psychika normalna.

Mówca podnosi niezmierną rzadkość typowego obrazu stwardnienia wieloogniskowego w wieku dziecięcym. Objawy hypotoniczne w kończynach oraz przemijające objawy zajęcia n. twarzowego i słuchowego również należą do rzadkości.

Koelichen. Leczenie stwardnienia rozsianego promieniami Roentgena wydaje się pożytecznym dla chorego. K. widział dużą poprawę u jednej chorej.

Karbowski dodaje, iż u chorego udało się stwierdzić obniżenie słuchu pr. ucha.

Goldflam widział chorego dość dawno. Rozpoznanie nie było łatwe, chory wykazywał duży bezład, a raczej niepokój ruchowy, sądzono, że jest dotknięty cierpieniem zbliżonem do pląsawicy. Dopiero OBa, mowa wybuchowa i osłabienie słuchu naprowadziły na właściwe rozpoznanie. Jako etjologję otoczenie podaje przestrach. Ta etjologja nie zgadza się z teorją o zakaźności stwardnienia rozsianego.

Higier. Zgadza się z rozpoznaniem stwardnienia wieloogniskowego. Wbrew twierdzeniu takich znawców tej choroby, jakim jest E. Müller. H. wraz z Zichenem, Marburgiem i Zappertem uznaje istnienie postaci dziecięcej. Dawniej rozpoznawano to cierpienie nader często w wielu chorobach móżdżkowych, diplegjach rodzinno — dziedzicznych, *sclerosis diffusa*, *sclerosis tuberosa*, *pseudosclerosis*. Ztąd jest zrozumiała reakcja autorów, którzy postać tę zupełnie negują. Dany przypadek jest tak dalece klasyczny, że u starszej osoby nie wywołałby żadnej wątpliwości. Był okres w przebiegu choroby — przemijająca głuchota, lewostronna pareza twarzy, — kiedy H. podejrzewał guz mostowo — móżdżkowy.

Flatau. Bullock pierwszy wstrzykiwał królikom płyn mózgowordzeniowy chorych dotkniętych stwardnieniem rozsianem. Simchowicz powtórzył te próby, lecz wyniku nie otrzymał. Steiner robił szereg prób podobnych — otrzymywał porażenia i znajdował we krwi krętki, nie dał jednak opisu histologiczngo tych wypadków. Siemerling znalazł w miąższu rdzenia człowieka dotkniętego stwardnieniem rozsianem krętki (badania dokonano w 2 godziny po śmierci). Strümpel przestrzega przed zbyt pochopnem wnioskowaniem o charakterze zakaźnym cierpienia.

Grzywo — Dąbrowski dokonał dwukrotnie próby wywołania u królików stwardnienia rozsianego z wynikiem ujemnym.

Bregman nie widział nigdy u dziecka tak rozwiniętego obrazu stwardnienia wieloogniskowego. W dyskusjach nad etjologją stwardnienia wieloogniskowego zaznaczono wielokrotnie, że początek choroby daje się w wielu razach zauważyć w wieku dziecięcym, mianowicie w postaci przelotnych porażeń kończyn, lub przemijającego zajęcia n. wzrokowych i t. p. W myśl teorji o pochodzeniu pozakaznem stwardnienia wielogniskowego, fakty te łączono z częstością charób zakaźnych w wieku dziecięcym. W pokazanym przypadku jednak rozwinęła się w pełni niezależnie od jakichkolwiek chorób zakaźnych.

Goldflam podkreśla przemijające zajęcie n. słuchowego, upatruje w tem analogję do *neuritis retrobulbaris*. Objaw ten wyprzedza o lata całe *sclerosis multiplex*.

III. Bregman. Przypadek ubytku kości czołowej u chorej z przypuszczalnym nowotworem mózgu.

14 letnia dziewczyna w 1-ym roku życia miała zapalenie mózgu: przy objawach drgawkowych nastąpiło lewostronne porażenie. L. k. k. pozostały w stanie niedowładu. Rozwijała się fizycznie i psychicznie dobrze. Przed $1^1/_2$ roku wystąpiły napady bólu głowy, umiejscowione na czole, z wymiotami, d. często się powtarzające. Przed rokiem zauważyła zmniejszenie siły wzroku na pr. oku, od $^1/_2$ roku oko to nie widzi nic. Następnie utrata wzroku także na l. oku; na parę tygodni przed przybyciem do szpitala (przed 2 miesącami) zaniewidziała całkowicie. Przed $^1/_2$ roku pojawiły się napady drgawkowe, najpierw tylko głowy, następnie całej l. połowy ciała. Te ostatnie zaczynały się od l. ręki, potem przechodziły na nogę i twarz, łączyły się z uczuciem kurczu w kończynach i l. boku, trwały kilka minut, powtarzały się kilka razy dziennie. Po przybyciu do szpitala napady ograniczyły się do l. ręki: przez ściskanie okolicy stawu napięstkowego udawało się chorej przerwać dalsze rozwijanie się napadu. Bóle głowy w ostatnim czasie stały się rzadsze i słabsze, również wymioty. Etjologja niewiadoma. Chora jeszcze nie miesiączkowała.

Badanie przedmiotowe: Zupełna ślepota. Źrenice rozszerzone, nie oddziaływują. Tarcze białe, zanikłe, granice ostre. Niepokój gałek ocznych, nierówne ustawienie (l. niżej, pr. ku wewnątrz). Gałki nie dochodzą do położenia krańcowego, zwł. na zewnątrz. Powonienie zniesione z prawej, b. zmniejszone z l. strony. VII dolny i m. okrężny oka z l. strony słabiej unerwiony. Niedowład l. kończyn zwł. w odcinkach obwodowych. Kg. podnosi dość wysoko, zgina i prostuje łokieć, w napięstku i palcach ruchy zniesione. Kd. również podnosi, zgina i prostuje kolano, stopą porusza słabo, palce zgina nieco, nie prostuje. Napięcie zwiększone. Czucie dotykowe naruszone na obwodzie kończyn, umiejscowienie dotyków na kg. z dużemi błędami. Czucie położenia zniesione w palcach ręki i nogi, zmniejszone w stawie napięstkowym. Odruchy wzmożone, OBa dodatni.

Czaszka niepowiększona. Na czole w części środkowej obrzmienie i rozszerzenie żył. W kości czołowej wyczuwa się rowek, biegnący ku górze do części owłosionej głowy, gdzie przekracza nieco linję środkową na prawo, ku dołowi i na lewo, dochodząc prawie do brzegu nadoczodołowego. Rowek ten, zwł. w górnej części, przy naciskaniu bolesny. Bolesna również przy naciskaniu i opukiwaniu pr. okolica skroniowa, zwł. w dolnej części. Przy opukiwaniu dźwięk tympaniczny z domieszką dźwięku stłuczonego garnka (*bruit du pot fêlé*) w pr. okolicy skroniowej; mniej głośny dźwięk tympaniczny w l. okolicy skroniowej. Rentgenogram wykazuje zupełne zniczczenie siodła tureckiego oraz (na zdjęciu czołowem) smugę, odpowiadającą opisanemu powyżej rowkowi.

B. rozpoznaje nowotwór mózgu powstały na tle zmian (blizna, torbiel) pozostałych po zapalenin mózgu we wczesnem dzieciństwie. Za związkiem, zachodzącym między obiema sprawami przemawiają napady padaczki częściowej oraz objawy, wskazując na zajęcie prawej jamy czaszkowej przedniej: wcześniejsze zajęcie pr. n. wzrokowego, n. węchowego, bolesność przy naciskaniu, zmiana dźwięku opu-

kowego. Prawdopodobnie nowotwór rozwinął się głównie w kierunku ku przodowi i ku podstawie czaszki, wzgl. ku 3-ej komorze (prawdopodbnie rozszerzenie jej). Na rozrost ku przodowi wskazuje ubytek kości czołowej i towarzyszące zmiany zewnętrzne; na kierunek ku podstawie zniszczenie siodła. Czy zanik nn. wzrokowych jest następstwem tarczy zastoinowej, czy też bezpośredniego ucisku na tory wzrokowe, w obecnym okresie orzec niemożliwie. Przypuszczenie zapalenia opon surowiczego B. odrzuca ze względu na postępujący bieg sprawy, na napady padaczki częściowej, zajęcie ograniczonej części jamy czaszkowej i zmiany kostne.

Koelichen widział 8-letnią dziewczynkę, obarczoną kiłą, która od 2 lat miewa napady drgawek prawostronnych oraz porażenia pr. kk. 9 miesięcy temu K. stwierdził w l. połowie czaszki dźwięk „rozbitego garnka". Rentgenogram wykazał rozejście się szwu wieńcowego i ścieńczenie kości czołowej. Sprawa chorobowa postępowała, 6 mies. temu wystąpiła *neuritis optica*, dziecko zapadło w stan apatji. Dokonauo trepanacji. Stwierdzono ścieńczenie przedniej części kości ciemieniowej i tylnej czołowej. Opona twarda nie tętniła, gdy ją nacięto — płyn nie wypływał, nakłucie mózgu dało płyn żółtawy (20 ccm.) bez przymieszki krwi. Po zabiegu stan chorej szybko się poprawił, tak iż po 6 tygodniach mogła władać ręką. Torbiel w płacie czołowym najprawdopodobniej była wtórna.

Higier szukał objawu garnka tłuczonego przy opukiwaniu czaszki według wskazówek Brunsa niejednokrotnie, ale znajdował go wyjątkowo rzadko, raz w wodogłowiu u dziecka. Gdzie jest rowek, jak w danym wypadku i głęboki ubytek kości, tam wartość patognomoniczna tego objawu staje się minimalna. Poprawa znaczna wielce zastanawia u demonstrowanej dziewczyny. H. zwraca uwagę na jedną możliwość: nowotwory błon mózgowych — zwł. endothelioma — rosną bardzo powoli, długie lata i dają tu i owdzie towarzyszący kostniak, wychodzący z *lamina vitrea* w blizkości nabłonka. Na fakt ten zwracał uwagę Schlesinger w ostatnich łafach. O ile prelegentowi chodziło o połączenie choroby z dzieciństwa z obecnem cierpieniem, to tę możliwość należy brać pod uwagę, zwł. w razie zabiegu chirurgicznego.

Goldflam nie przypisuje znaczenia upośledzeniu ruchów gałek ocznych, zazwyczaj chorzy dotknięci ślepotą nie umieją zwracać gałek ocznych, jak należy, w określonym kierunku. Również G. nie przywiązuje wagi do objawu *bruit du pot fêlé*. Rozpoznanie nowotworu nie wydaje się pewnem, gdyż sprawa trwa zbyt długo, psychika chorej uie odpowiada psychice w nowotworach. Surowicze zajęcie opon może dać tak samo jednostronne objawy.

Bregman. Zabieg chirurgiczny w obecnym stanie chorej nie jest wskazany: wzroku przywrócić nie można. Stan ogólny jest dobry, bóle głowy rzadkie i niewielkie i sprawa nie ma charakteru szybko postępującego. Jakiego jest rodzaju nowotwór orzec trudno: na tle blizny powstać może zarówno mięsak jak i glejak lub glejomięsak. Zmiany opukowe czaszki powstały prawdopodobnie na tle ubytku kości czołowej skutkiem przerwania ciągłości czaszki. Dźwięk tympaniczny i stłuczonego garnka tłomaczy się zwykle ścieńczeniem kości i rozejściem się szwów; u naszej chorej szwy się nie rozeszły; czy kość skroniowa jest ścieńczała trudno wykazać; przewodnictwo kostne jest z obu stron jednakowe. B. powtarza, że uważa nowotwór mózgu za prawdopodobniejszy od surowiczego zapalenia opon. Wprawdzie i to ostatnie może powstać na tle starej blizny i sprowadzić zmiany kostne—

rozejście się szwów, zmiany opukowe, a w razie zajęcia 3-ciej komory i zniszczenie siodła — jednakowoż ubytek kości czołowej z obrzękiem miejscowym tkanek miękkich i rozszerzeniem żył wskazuje niewątpliwie na ograniczoną sprawę o charakterze drążącym, a zatem nowotworową.

IV. Bychowski opowiada o swoich przeżyciach i wrażeniach neurologicznych podczas 4 letniego pobytu w armji rosyjskiej.

Organizacja pomocy neurologicznej była b. wadliwa. Wskutek tego w armji —nawet na samym froncie — spostrzegało się często chorych z ciężkiemi cierpieniami organicznemi układu nerwowego, których traktowano jako symulantów Zwłaszcza było dużo epileptyków. Wśród rannych, przynajmniej 20—25% wymagało pomocy neurologicznej. Przeważały uszkodzenia nerwów obwodowych. Materjał wojenny dał pod tym wzgledem dużo ciekawych i nowych szczegółów. Anomalje w układzie obwodowym są b. częste. Wskutek tego obrazy kliniczne nie zawsze się zgadzały z szematami przytaczanemi w podręcznikach. Stosowano często neurolizę (uwolnienie nerwu od blizny) i neuroraphię (zszywanie nerwów), przeważnie z dobrym skutkiem.

Rany postrzałowe kręgosłupa i rdzenia dawały ogromną śmiertelność zwł. w pierwszym okresie wojny. Z rokowaniem jednakże i tu należy być powściągliwym. Poprawa bowiem jest możliwa zwł. tam, gdzie niema zupełnego przecięcia rdzenia. Kula nieraz daje objawy nowotworu rdzenia; jej usunięcie daje dobre wyniki. Ran postrzałowych czaszki było 5—6% ogólnej ilości rannych. Pod względem klinicznym dały one b. ciekawą kazuistykę. Godna uwagi jest szybka poprawa pod względem ruchu w wielu nawet b. ciężkich przypadkach. Tłomaczy się to tem, że mieliśmy do czynienia ze zdrowemi młodemi mózgami, posiadającemi w wysokim stopniu zdolność kompensacyjną, zastępczą. Sprawie tej B. poświęcił oddzielną pracę, która wkrótce w druku się ukaże. Następnie B. zwraca uwagę na wyodrębnioną przez siebie oddzielną postać nosograficzną, polyplegję cerebralną. Przy ranie dotykowej w obrębie szwu strzałkowego, albo przy ranie djametralnej przez oba zrazy ciemieniowe występuje porażenie obydwu dolnych, a często i górnych kończyn. I tu nieraz następuje ogromna poprawa. Zaburzenia mowy są bezpośrednio po otrzymaniu rany czaszkowej wcale częste. Po kilku tyg. nieraz miesiącach często zupełnie ustępują. Według obliczeń B. $^1/_3$ rannych w czaszkę nawiedzaną zostaje prędzej czy później napadami padaczkowemi z początku o typie Jacksona, a następnie i ogólnemi. Zachodzi wtedy potrzeba powtórnej trepanacji, która, zdaje się, daje wyniki dobre. Wobec spóźnionej pory B. poświęca kilka uwag nerwicy urazowej lub kontuzyjnej. Według B. główną rolę odgrywa tu moment psychogenny. Widywał zresztą przypadki, gdzie po wielu miesiącach występowały zespoły kliniczne, przypominające atetozę, wieloogniskowe stwardnienie mózgu i rdzenia i t. p. W takich przypadkach należy oczywiście przypuszczać ogniska neurotyczne, powstałe na tle samego urazu. U wielu swoich neurotyków, B. znajdywał też objawy infantylizmu i niedorozwoju.

Dotknięci ranami układu nerwowego wymagają zwł. w późniejszych okresach leczenia w specjalnych zakładach, gdzie obok pomocy neurologicznej, chirurgicznej i ortopedycznej powinna być zastosowana w wysokim stopniu pomoc pedagogiczna i nauka rzemiosł. Wzorem takiego zakładu jest istniejący w Moskwie instytut traumatologiczny.

Posiedzenie dn. 19 października 1918 r.

I. Sterling. Przypadek choroby Recklinghausena z objawami obustronne gonowotworu kąta mostowo-móżdżkowego.

Chory, 20-letni, od 2 lat cierpi na bóle głowy, szum w uszach „pulsowanie w pr. uchu". Od roku gorzej widzi l. okiem, zawroty głowy, czasami padanie na pr. stronę. W kilka miesięcy ślinotok, utrudnienie mowy, niezręczność l. ręki. Od roku zauważył guziczki na czole, twarzy, tułowiu. Jeden z guziczków okazał się przy badaniu nerwo-włókniakiem. Syfilisu nie przechodził.

Badanie objektywne w szpitalu: Na skórze czaszki, szyi, klatki piersiowej guziki wielkości od ziarna prosa do grochu, twarde, ruchome, nieco bolesne. Oddziaływanie źrenic na swiatło nieco osłabione. Obustronnie tarcza zastoinowa. Węch zachowany. Słuch obustronnie b. osłabiony. Wzrok w l. oku osłabiony. Nystagmus przy ruchach wprawo szybki, przy ruchach wlewo powolny. Niedowład l. n. odwodzącego. Odruch rogówkowy z l. strony zniesiony, z pr. b. słaby. Mowa skandowana, rozciągnięta. Czucie zachowane. Niedowład l. kg. i kd. Adiadokokineza lewostronnie. OK żywe, l. większy, OA słabe, pr. mniejszy. Brzuszne i mosznowe słabe, jednakowe. Podeszwowe niewyraźne. Chód chwiejny. Psychika nie wykazuje zmian.

St. rozpoznaje chorobę Recklinghausena z objawami nowotworów w obu kątach mosto-móżdżkowych i zaleca zabieg operacyjny.

Kopczyński. Chory ma osłabienie wzroku na l. oku oraz OBa obustronny. Obecność tych objawów przemawia za istnieniem neurofibromatów w układzie nerwowym ośrodkowym.

II. Higier. Dwa przypadki nietypowej amyotrofji neurotycznej typu Charcot—Marie.

5 letnia dziewczyna chora od 9 miesięcy. Choroba zaczęła się od 4 dniowej gorączki, po której stopniowo osłabła l. noga, w kilka tygodni później i prawa. W ciągu kilku miesięcy rozwinął się *„pes varo—equinus excavatus"* z obustronnym *„pied en griffe"*, utrudniającym chód. Niedowład stóp wyraźny, palców bardzo znaczny. Zanik mięśni nie duży. OK żywe, OA słabe, zwł. po stronie pr. Czucie zachowane, zmian naczynioruchowych niema. Pobudliwość elektryczna znikła stopniowo w mięśniach podudzi i stopy oraz nerwach. Mimo stwierdzonego nadużywania wina H. wyłącza zapalenie nerwów wobec braku bolesności mięśni, zmian czuciowych i odruchowych. Początek prawie ostry przemawiałby za porażeniem dziecięcem, atoli uderza to, że jedna nóżka zapadła w kilka tygodni po drugiej, że OK są żywe, pobudliwość elektryczna jest zniesiona we wszystkich mięśniach i nerwach podudzia i choroba postępuje. Jeżeli dodać, że dziecko już przed początkiem choroby ostrej często padało, to okaże się najprawdopodobniejszem rozpoznanie nietypowej, prawie podostrej postaci amyotrofji neurotycznej Charcot—
— Marie.

H. przytacza historję choroby 2-giej pacjentki, 24 letniej. Na tle *poliomyelitidis acutae*, prawie zupełnie wyleczonej, zaczęła się po kilkunastu latach rozwijać postać obustronnej amyotrofji Charcot—Marie z zajęciem mm. *peronei, extensor digitorum communis*, *extensor hallucis longus* i *interossei*.

F l a t a u nie zgadza się z rozpoznaniem amyotrofji, sądzi iż jest to przypadek *poliomyelitidis*, w którym wyłącznie grupa mięśni strzałkowych uległa porażeniu. R o t s t a d t przyłącza się do opinji Flataua. Objawy bólowe oraz długotrwałość rozwoju cierpienia stanowią punkty różniczkowe.

G o l d f l a m zna ten przypadek niemal od początku rozwoju. Gdy go pierwszy raz badał na wiosnę tego roku i znalazł porażenie w obrębie prawego n. strzałkowego, powstałe po chorobie gorączkowej, sądził, że ma do czynienia z zajęciem rogów przednich pozakaźnem (*poliomyelitis infectiosa*). Gdy jednak w parę tygodni i l. stopa poczęła niedowładać, było jasnem, że to rozpoznanie utrzymać się nie da. Ważną jest okoliczność, że matka podawała dziecku aż do ostatnich niemal czasów sporą ilość wina. Niema wprawdzie klasycznego obrazu „*neuritis alcoholica*„ ale i o nim należy myśleć. Znamy podostrawe, przewlekłe postacie *poliomyelitidis* dorosłych. dlaczegoby czasem nie miały się zdarzyć u dziecka. Najmniej prawdopodobne jest rozpoznanie formy Charcot—Marie—Tooth. Oprócz już przez poprzednich mówców podniesionych argumentów przemawia przeciw temu względnie szybki rozwój, wiek zbyt młodociany, brak objawów naczynioruchowych. Co do zabiegu operacyjnego (*tenotomia i t. c.*) jest mu przeciwny, ponieważ mamy do czynienia ze sprawą wciąż jeszcze postępującą.

B r e g m a n. Wobec tego, że druga kończyna później dopiero została dotknięta przypuszczenie ostrego zapalenia rogów przednich (*poliomyelitis acuta*) upada. Wywiady wykazały, że sprawa rozpoczęła się jeszcze przed ową chorobą zakaźną, po której zauważono porażenie jednej kończyny. Prawdopobnie choroba zakaźna dała impuls do szybszego rozwoju sprawy, która powstała na tle wrodzonego usposobienia. B. spostrzegał to samo w innym przypadku (pokazanym w sekcji), dotyczącym dziecka, u którego przypuszczał zwyrodnienie pęczków tylnych również na tle wrodzonego usposobienia.

B y c h o w s k i zapytuje czy są u chorej drgania włókienkowe i zmiany czucia. Nieobecność tych objawów przemawia przeciwko rozpoznaniu prelegenta.

H i g i e r broni swego rozpoznania.

III. K a r b o w s k i. O t. z. n e r w i c y k o n t u z y j n e j (*N e u r o p a t h i a a c u s t i c a*).

Żadna z podanych dotychczas teorji nie tłomaczy nerwicy kontuzyjnej. Teorja akustyczna, podana przezemnie w r. 1916, zdaje się być jedyną, która obejmuje cały zespół objawów. Zespół ten stanowią: głuchota lub wybitne upośledzenie słuchu, zaburzenia statycznej i kinetycznej równowagi, nystagmus gałek ocznych i objaw omijania. Za umiejscowieniem sprawy w błędniku przemawiają. połączenie objawów przedsionkowych z głuchotą, potęgowanie się objawów przy zamkniętych oczach, (niekiedy objawy stają się widocznemi dopiero po wykluczeniu wzroku), zaburzenia czucia statycznego i kinetycznego. Oprócz typowych błędnikowych objawów istnieje cały szereg cbjawów nietypowych lub też dotychczas niedostatecznie uwzględnionych w cierpieniach narządu słuchowego, a mianowicie: nystagmus głowy, bezład kończyn, dysmetrja, atonja lub hypotonja układu mięśniowego. Zaburzenia w unerwieniu prążkowanego układu mięśniowego obejmują również mięśnie języka, krtani i twarzy. Porażenie mięśni, biorących udział w mowie, związane jest zawsze z niemotą. Jeżeli objawy ze strony prążkowanego układu mięśniowego porównać z temi, jakie występują u ptaków i zwierząt przy drażnieniu lub po

zniszczeniu narządów przedsionkowych to spostrzegamy zupełną tożsamość objawów. Zaburzeniami w czynności narządów przedsionkowych, daje się również wytłomaczyć objawy oczne: niedowład n. odwodzącego, ophtalmoplegja i objaw Zacharczenki, przymusowe ruchy i położenie gałek. Również cały szereg objawów nieznanych w cierpieniach błędnika, *diplopia, poliopia monocularis, macropsia, micropsia i achromatopsia* dają się wytłomaczyć zaburzeniami oftalmostatyki błędnikowej. Chodzi tu o patologiczne powiększenie fizjogicznej amplitudy wahań linji wzrokowej na skutek niesprawnej czynności narządów przedsionkowych. Niemotę tłomaczą objawy paretyczne, stwierdzone w mięśniach mimicznych krtaniowych w połączeniu z brakiem pobudek ze strony wrażeń słuchowych (*logasthenia*). O ile objawy w sferze ruchowej, włączając objawy oczne i niemotę, dają się dostatecznie udowodnić zaburzeniamib łędnikowemi, o tyle trudno uzasadnić fizjologicznie współzależności między zaburzeniami słuchu, a zaburzeniami czucia. W literaturze znajdujemy szereg przypadków z zespołem Menièra, w których po stronie porażonej stwierdzono obniżenie czucia z zupełnie analogicznem umiejscowieniem. Wielu autorów spostrzegało w sprawach błędnikowych zaburzenia czuciowe. Że cały zespół objawów może być wywołany porażeniem błędnika dowodzi fakt, że zespół ten występuje wyłącznie po wybuchu pocisków, których efekt dźwiękowy leży poza granicą percepcji fizjologicznej, jak również paralelizm między stopniem uszkodzenia a natężeniem obserwowanych objawów. Teorja dźwiękowa sprowadza się do tego, że jedynym swoistym czynnikiem chorobotwórczym dla t. zw. nerwicy kontuzyjnej jest uraz dźwiękowy, jedynym narządem, który ulega bezpośrednio urazowi, jest błędnik; cały zespół objawów, prócz swoistych objawów błędnikowych, jest zespołem czynnościowym nerwowym, a nie histerycznym.

B y c h o w s k i. Wypowiedziany przez prelegenta pogląd na nerwicę kontuzyjną jest nowy i b. ciekawy. W niektórych przypadkach zwł. w. 1-ym okresie można istotnie wszystkie objawy sprowadzić do zaburzeń błędnikowych. Wątpię jednak, czy wszystkie przypadki nerwicy kontuzyjnej w te ramki dadzą się ułożyć. W wielu przypadkach moment psychiczny grał główną rolę. Tylko w ten sposób można tłomaczyć te nagłe wyzdrowienia np. po przychylnem orzeczeniu komisji. Przypominam sobie chorego z niemotą, głuchotą, porażeniem dolnych kończyn, który nagle przemówił, kiedy wskutek zapalenia wyrostka robaczkowego zaczął wołać o pomoc. Wybuch rewolucji i rozluźnienie rygoru wojskowego tak samo prawie nagle uzdrowił dotkniętyeh nerwicą kontuzyjną. Wreszcie fakt, że w obozach dla jeńców nerwicy kontuzyjnej prawie wcale niema też przemawia za jej psychogennem pochodzeniem. Z drugiej strony należy zaznaczyć, że dotychczas ten rodzaj chorych w kierunku objawów błędnikowych nie był wcale badany. Być może, że u niektórych chorych jest powikłanie zaburzeń błędnikowych z zaburzeniami psychogennemi.

Ł a p i ń s k i Wielu z posród chorych na nerwicę urazową żołnierzy głuchych obustronnie lub na jedno ucho poprawiało się szybko już to po przychylnem orzeczeniu komisji, już to na skutek niespodziewanej a radosnej wiadomości. Mówca poza tem nie spotkał, nawet u chorych z obustronną głuchotą, tego ograniczocego stępienia czucia na ból zdrowej połowy tułowia, jakie referent uważa za charakterystyczne dla nerwicy urazowej, przeważała zwykle hemianestezja.

R o t s t a t stwierdził objawy, o jakich mówił Karbowski u chorych kontu-

zjowanych, występowały one zawsze po stronie urazu. Zmiany te R. uważa za psychopochodne. Chorzy widziani ponownie po rewolucji objawów chorobowych, jakie mieli przed rewolucją, już nie wykazali.

Kopczyński porusza sprawę cierpienia zmysłu przestrzennego w następstwie cierpienia błędnika i sprawę „*diplopiae monocularis*". K. ostatnią uważa za możliwe następstwo różnorodnego napięcia różnych płaszczyzn soczewki. Cierpienie błędnika za pomocą *fascicul. longit. poster.* oddziaływa na jądra nn. okruchowych zwłaszcza jądra n. rzęskowego, powodując zaburzenia w ich czynności.

Higier nie godzi się z tem, że większość przypadków „nerwicy kommocyjnej" jest pochodzenia organicznego, nawet gdy się bierze pod uwagę, że granat przelatując z zawrotną szybkością koło ucha, jest w stanie wywołać rozrzedzenie miejscowe z następczym wylewem w błędniku. Jeżeli zrozumiałe są u chorych bezład, adiadokokineza i dysmetrja, to już absolutnie nie przekonywują dowodzenia K. z literatury dawnej, tłomaczące przez neuropatję akustyczną znieczulenie twarzy i klatki piersiowej, niedowłady ograniczone, pasy zachowanego czucia w okolicy brzusznej i t. p. Odrębne zachowanie się nerwicy urazowej u swoich żołnierzy i u jeńców oraz odrębny obraz kliniczny jej u zwykłych żołnierzy i wyższych oficerów również dowodzą ogromnego znaczenia czynnika psychicznego. „Dwojenie jednooczne" zostało przed 80 blizko laty dokładnie opisane przez znakomitego oftalmologa polskiego, Szokalskiego.

Bregman. Hipoteza kol. Karbowskiego jest jednostronna. B. nie może uwierzyć, ażeby wszystkie objawy nerwicy urazowej dały się sprowadzić do sprawy błędnikowej. Co najwyżej odnosić się to może do objawów naruszenia równowagi ciała i niezborności ruchowej kończyn. Należy poczytać za zasługę prelegentowi, że zwrócił uwagę na możliwy związek tych objawów z naruszeniem błędnika. Obok nich istnieć mogą objawy histeryczne. O ile dawniej zakreślano histerji ramy zbyt szerokie, o tyle obecnie wpada się w drugą krańcowość i zaprzecza się niemal zupełnie istnienia histerji, przypisując objawy jej symulacji wzgl. sugestji ze strony badającego lekarza. Jest to pogląd błędny. Objawy typowo histeryczne widzimy częstokroć u chorych, którzy nie znają prac Charcot'a i przez specjalistów nigdy przedtem nie byli badani. B. częste są także połączenia organo-histeryczne: objawy połowicze występują po tej stronie, po której miał miejsce choćby nieznaczny uraz organiczny, albo też wogóle znajduje się jakiekolwiek ognisko chorobowe. To samo przypuścić należy w wielu przypadkach także u kontuzjowanych.

Słusznie zaznacza prelegent, ze objawy spowodowane wstrząsem tkanek po pewnym czasie znikają, a wtedy pozostają tylko objawy nerwicowe psychopochodne. W niektórych przypadkach jednak zmiany te, narazie przemijające, stają się punktem wyjścia postępującej sprawy organicznej. B. widział niedawno chorego, u którego na tem tle rozwinęło się typowe stwardnienie wieloogniskowe. Oficer skutkiem wybuchu wielkiego pocisku (przed $2^1/_2$ r.) został odrzucony na kilka metrów. Parę dni był nieprzytomny, Po parotygodniowej chorobie wrócił do względnego zdrowia (pozostały tylko zaburzenia wzrokowe), jeździł konno, pracował w sztabie pułku. Po paru miesiącach stan jego zaczął się stopniowo pogarszać, obecnie znajdujemy wszystkie klasyczne objawy stwardnienia wieloogniskowego.

Karbowski. Oponenci w przemówieniach swoich poruszyli kwestję nerwicy urazowej, ja zaś mówiłem o specjalnej postaci nerwicy urazowej o „*neuropathia*

acustica", która powstaje po urazach dźwiękowych. Prawda, że nerwica kontuzyjna zbliżona jest niekiedy do pewnej kategorji przypadków nerwicy urazowej czasu pokojowego, lecz tylko do tych, które powstały po urazach głowy. Są autorzy, jak Szwarc, Merzbach, którzy twierdzą, że nerwica urazowa *sensu strictiori* powstaje wyłącznie po urazach głowy i to tylko części potylicowej. Crocq również dzieli wszystkie cierpienia po nieszczęśliwych przypadkach na ciężkie nerwice urazowe *sensu strictiori* i na lekkie — neurastenja urazowa, histerja urazowa i t. p. Bardzo możliwe, że w przypadkach nerwicy urazowej po urazach głowy obraz kliniczny wywołany jest uszkodzeniem błędników. Po ciężkich urazach potylicowej części głowy stale stwierdzamy objawy błędnikowe. Badania anatomopatologiczne wykazują wylewy krwawe. Słusznem jest spostrzeżenie, że w sprawach błędnikowych zapalnych niema tak złożonego zespołu. Tłomaczy się to różnicą zmian anatomicznych w sprawach zapalnych, a zaburzeniami błędnikowemi pochodzenia urazowego. W tych ostatnich uszkodzone są przeważnie narządy otolitowe, których czynność nie jest nam dokładnie znana. Chodzi tu prawdopodobnie o zaburzenia patologiczna, wywołane drażnieniem plamek łagiewki i woreczka przez uszkodzone otolity.

Twierdzenie jakoby śród jeńców nie zdarzały się nerwice urazowe okazało się mylnem. Że nie są one wśród jenców tak częste, jak pośród żołnierzy, tłomaczy nam technika bojowa. Z chwilą, gdy piechota zbliża się do okopów nieprzyjacielskich, działanie artylerji ustaje. Spostrzeżenie, że po zwolnieniu t. zw. kontuzjonowanych odrazu znikają objawy nerwicy kontuzyjnej dowodzi tylko, że istnieje symulacja świadoma lub nieświadoma. Podany przezemnie zespół objawów spostrzegamy wyłącznie w okresie wczesnym. W ciągu 3—4 tygodni objawy znikają. W pojedyńczych wypadkach pod wpływem „Begehrungs-vorstellungen" może nastąpić utrwalenie tych objawów. Ciekawem jest, że po wyleczeniu głuchych metodą Kaufmana u chorych pozostają poważne zaburzenia słuchu. Dowodzi to, że jeżeli istnieją nawarstwienia histeryczne, to powstają one na tle zmian organicznych. Objawy są pochodzenia błędnikowego, jeżeli występują w tym zespole, jaki podałem. Zaburzenia statyczne i kinetyczne pochodzenia błędnikowego różnią się od objawów pochodzenia centralnego (móżdżkowego) tem, że kierunek padania zmienia się wskutek zmiany położenia głowy, jak również tem, że występuje nasilenie objawów po wyłączeniu wzroku.

Posiedzenie dn. 16 listopada 1918 r.

1. Rotstadt. Przypadek hematomyelji po urazie z objawami Brown—Séquarda.

M. B. stud. med., lat 22, raniony 3. XII. 917 w plecy odłamkami pocisku, powalony i uderzony bagnetem w udo lewe; bezpośrednio po urazie utrata przytomności. Kk. dd., czynność narządów miednicowych uległy zupełnemu bezwładowi; po 10—15 dniach wraca stopniowo sprawność poszczególnych grup mięśniowych pr. k. d. Bezwład l. k. d. trwa do końca stycznia 1918 r., kiedy pod wpływem leczenia fizykalnego uwydatniać się zaczyna poprawa. W styczniu 1918 r. stwierdzono: nadwrażliwość czuciowa l. k. d. i l. $^1/_2$ brzucha do linji pępkowej, po stronie pr. w tych samych granicach znieczulenie dla czucia bólowego, cieplnego i poczęści dotykowego. Wzmożenie odruchów ścięgnowych, większe po l. str., obustronny OBa., rzepko i stopotrząs po str. l., zanik mięśni l. k. d., niesprawność i osłabienie ruchów

l. k. d., zwł. zginaczy uda, goleni i stopy; chód kurczowoparetyczny. Pozatem częste omamy czuciowe, mimowolne bolesne przykurczenia w l. k. d.; ruchy l. stopy bezwładne, kierunku ruchów, położenia palców nie rozpoznaje. Badanie kręgosłupa promieniami R. uszkodzenia nie wykazuje; blizny na plecach ruchome, niebolesne. W kwietniu 1918 r. chory chodzi o kiju; w czerwcu rozpoczyna leczenie na Oddz. Terapji Fizykalnej w Szpitalu na Czystem. Zaczyna chodzić bez kija. Zanik mięśni l. k. d. nie ulega zmianie jak również osłabienie i niesprawność ruchów wskazanych grup mięśniowych. W stanie obecnym chorego niedowład l. k. trwa, z tą tylko różnicą, że ruchy stopy są nieco sprawniejsze, a chód bez kija swobodniejszy; chory nadal często mylnie określa kierunek ruchów palców l. stopy, trwa też OBa. po str. l., gdy po pr. nie jest stały; niekiedy z łatwością wywołać się daje stopotrząs lewostronny. Zaburzenia czucia cechuje nadal znieczulenie o typie, wskazanym wyżej oraz nadwrażliwość po str. l., lecz w stopniu nieco słabszym, niż dotąd. Zmian w odczynie elektrycznym mięśni l. k. d. niema.

Mamy zespół Brown - Séquarda po urazie kręgosłupa, wzgl. wstrząsie, wzmożonym przez powalenie rannego na ziemię. Kręgi i opony nie uległy uszkodzeniu, porażenie rdzenia należy uważać za pierwotne, wywołane przez wylew krwawy (*haematomyelia*). Przebieg cierpienia przemawia również za tem, objawy kliniczne świadczą o umiejscowieniu sprawy na wysokości 10 odcinka grzbietowego po str. l. rdzenia (blizny na plecach widać z boku 8—9 kr. grzbietów.). Na uwagę zasługuje pierwotnie poprzeczne porażenie rdzenia z bezwładem zupełnym obu k. d. Jak wytłomaczyć to wstępne poprzeczne porażenie rdzenia? Gdyby powrót ruchów pr. k. d. był tylko częściowy, można by przypuszczać, że dobrze zachowane w mniejszej lub większej liczbie włókna po str. pr. rdzenia przejęły funkcję włókien uszkodzonych, wzgl. zwyrodniałych. Wobec zupełnego jednak powrotu władzy należy raczej myśleć, że uraz wraz z krwotokiem spowodował przemijający obrzęk rdzenia z zastoiną w krążeniu krwi i limfy na odpowiedniej wysokości poprzecznego przekroju; objaw ten, jako zjawisko wtórne, czasowo zahamował przewodnictwo rdzenia. Takim przemijającym obrzękiem wtórnym należy tłomaczyć również nieoczekiwane objawy zupełnego porażenia poprzecznego, które występują niekiedy po usunięciu nowotworu z miejsca ucisku rdzenia, gdy przed zabiegiem ucisk przeciwnie powodował bezwład tylko częściowy lub jednostronny albo zespół Brown—Séquarda.

G o l d f l a m widział podobny przypadek po postrzale. Początkowo zupełne porażenie dolnych kończyn, potem poprawa z porażeniem Brown—Séquarda i OBa. Ten ostatni trwa do obecnej chwili. G. przypuszcza w demonstrowanym przypadku wylew krwi do opon.

C i ą g l i ń s k i widział po zranieniu nożem górnej części kręgosłupa porażenie Brown—Séquarda, trwające lat kilka.

B r e g m a n. Bezład kończny dolnej wskazuje na to, że tylny pęczek został dotknięty. Trudniej wytłumaczyć zanik kończyny; tak znaczny zanik widzimy niekiedy w sprawach mózgowych, b. rzadko w spastycznych porażeniach rdzeniowych. Trwałość zespołu Brown—Séquarda jest zadziwiająca: w jednym przypadku przymiotu rdzenia zespół ten po kikunastu latach jest jeszcze jasno wyrażony. Trwałość objawów przemawia za sprawą wewnątrzdzeniową, a przeciw krwotokowi oponowemu.

R o t s t a d t. Trudno myśleć w danym wypadku o sprawie urazowej, wzgl.

ucisku ogniska w oponach, wobec braku objawów oponowych i korzeniowych w okresie wstępnym i przebiegu dalszym cierpienia.

II. Łapiński. Przypadek o niepewnem rozpoznaniu.

Higier. Jest to klasyczna padaczka, przebiegająca bądź jako zwykła postać uliczna, bądź jako *epilepsia procursiva*, bądź pod postacią drgawek jednostronnych Jacksonowskich. Zachowanie częściowe przytomności, zależność pewna od wzruszeń i raz jedyny obserwowana hemianestezja z upośledzeniem słuchu i wzroku nie upoważniają do rozpoznania powikłania histerją. Psychika chorego nie zdradza cech *moral insanity*. Przebyty przed rokiem przymiot nie ma nic wspólnego z charakterem i umiejscowieniem napadów. Nieznaczna limfocytoza w płynie mózgowordzeniowym niczego nie dowodzi. Jest ona charakterystyczna dla każdej kiły już w 1 i 2 okresie jej gdyż już świeży jad syfilityczny drażni stale opony, dając wyraźną limfocytozę bez odczynu Wassermana w płynie, obok klinicznych objawów w rodzaju bólów głowy i kręgosłupa oraz ciepłoty podgorączkowej. Wobec przeważajacego charakteru połowiczego drgawek można przypuszczać bliznę pozapalną w pasie psychomotoryjnym lewym kory i tam dokonać trepanacji.

Rotstadt. W pierwszym okresie kiły stwierdzić można pleocytozę, lecz brak wtedy odczynu Wassermanna.

Goldflam uważa chorego za epileptyka z wrodzonym głuptactwem.

Sterling. Hemianestezja była po stronie ciężkich objawów drgawkowych Epilepsja jest częstym momentem etjologicznym dla histerji.

Bornstein sądzi, że jestto epileptyk, przytem miewał urojenia, że cała rodzina jest zarażona przymiotem. Hemianestezji dawniej chory nie miał.

Bregman. Nowoczesne pojęcia o histerji i padaczce tak są od siebie oddalone, że o „histero-epilepsii“ jako o czemś pośredniem między nimi nie może być już mowy. Określenie to datuje się jeszcze z tych czasów, kiedy padaczkę uważano jaką 3-ią nerwicę (obok histerji i neurastenji); obecnie zaliczamy ją raczej do spraw organicznych. W rozpoznaniu pomiędzy napadami histerycznemi, a padaczkowemi ta okoliczność, że napady powstają w związku z czynnikami zewnętrznemi (przykre wrażenia) niema znaczenia decydującego, ponieważ napady padaczkowe również w ten sposób wywołane bywają. Dotyczy to przedewszystkiem t. z. „petit mal“ u dzieci.

III. Bregman. Przyczynek do urazów czaszki.

14 letni chłopiec przed 3 tygodniami uderzony kamieniem w potylicę. Nie stracił przytomności, sam poszedł do domu.. Po $^1/_2$ godziny wymioty, powtarzające się do wieczora. Ból głowy, zwł. na czole. Nazajutrz podwójnowidzenie. W ciągu kilku dni bóle w twarzy i zębach.

Przedmiotowo: miejsce urazu niebolesne. Rentgenogram wykazuje złamanie kości politycznej w postaci 2 linji, tworzących trójkąt. Na obu oczach tarcza zastoinowa z krwotokami. Porażenie obu n. odwodzacych. Podwójnowidzenia chory obecnie nie dostrzega; przy badaniu przy pomocy szkła kolorowego wykazuje się podwójnowidzenie jednoimienne w obu kierunkach bocznych. Wzrok na l. oku nieco się pogorszył. Na l. oku zaciska powieki słabiej niż na pr.

Naruszenie obu N. VI i obu N. I tłomaczy się krwotokiem na podstawie z uciskiem nerwów. Przyczyną krwotoków mogłyby być szczeliny w podstawie czaszki. Ujemny wynik rentgenogramu nie przeczy temu. Rozpoznanie złamania

inni obrzęk napadowy okolicy przysadki, jeszcze inni *oedema plexus chorioidei* czyli postać naczynioruchową wysięku wewnątrzkomórkowego.

B y c h o w s k i nie zgadza się z przypuszczeniem chor. Basedowa. Niema bowiem ani jednego z objawów Basedowa (tętno 64 i t. d.). Objaw Graefego zależny jest od mechanicznych warunków obrzmiałej powieki. Na zarzut, że trwający kilka mies. obrzęk przemawia przeciw chor. Quincke'go, zaznacza, że w monografji Cassirera przytoczone są przypadki, gdzie obrzęk trwał jeszcze dłużej.

II. J a r o s z y ń s k i. P r z y p a d e k p r o m i e n i o w a n i a b ó l u.

Chory l. 23, w maju r. 1918 został ranny szrapnelem w 3 miejsca: 1) ponad stawem ramieniowym pr. (postrzelenie skóry), 2) w dolnej części przedramienia pr., gdzie pozostały niewyjęte małe odłamki, 3) w okolicę pr. łopatki weszły 3 kule: jedna utkwiła na szyi po pr. stronie, 2-a tkwi ponad łopatką poniżej rany, 3-a pod pachą. Chory przeszedł 3 operacje: 1-sza polegała na wyjęciu 2 odłamków z wewnętrznej strony łokcia, 2-ga—na obnażeniu i wyciągnięciu n. łokciowego w jamie pachowej, 3-cia—na wyjęciu z tejże okolicy kuli szrapnela. Po każdej operacji stan chorego się poprawiał. Zaraz po zranieniu pr. kg. skurczyła się w łokciu i wystąpił ból w dłoni oraz palcach tejże ręki. W parę dni potem kurcz pr. kiści, trwający aż do 1-ej operacji. W kilka dni po zranieniu chory począł uczuwać przypływ bólu („jakby gorącego prądu") w kierunku pr. dłoni i palców, występujący co kilka sekund. Bóle te trwały dzień i noc, były tak uciążliwe, że choremu wstrzykiwano morfinę. W 2 tyg. po zranieniu chory zauważył, że bóle pr. występują przy podrażnieniu l. ręki, nawet przy jej dotykaniu. zwł. szorstkiemi i suchemi przedmiotami. Przy myciu się chory doznawał ulgi, zarówno, gdy maczał pr. oraz l. rękę. Dla uspokojenia bólu chory począł obie ręce maczać, nakładał na nie kompresy lub też dotykał niemi do zimnych przedmiotów. Po pewnym czasie chorego poczęło drażnić nietylko dotykanie do przedmiotów różnemi okolicami ciała (np. dotknięcie stopami do szorstkich przedmiotów, dlatego stale w łóżku miał skarpetki na nogach), lecz stukanie, hałas, nawet szelest gazety i mowa w tym samym pokoju. Bóle występowały też przy głębokim oddechu i kaszlu. Bóle najdotkliwsze były rano i w południe, gdy było najcieplej, podobnie w dni upalne chory cierpiał więcej. Pomagało choremu skurczanie ręki, spocenie jej, zimno i mokrość zarówno chorej ręki, jak zdrowej.

Po 1-ej operacji chory poczuł się znacznie lepiej. Ręka pr. rozkurczyła się, objawy podrażnienia słuchowego minęły, ataki gorącego przypływu do pr. dłoni przeszły. Po 2-ej operacji chory począł chodzić (wpierw chodzenie wywoływało bóle w pr. dłoni), pozostały objawy promieniowania bólu z l. połowy ciała na pr. Przed przybyciem do szpitala chory dla zapobiegania podrażnienia skóry (wskutek ciągłego moczenia) posmarował dłonie wazeliną i zauważył, że tłuszcz również usuwa bóle. W ostatnich czasach, gdy bóle zaczęły słabnąć choremu wystarczało stałe chodzenie w rękawiczkach.

Przedmiotowo: pr. paluch w lekkiej addukcji (w pewnym stopniu małpia ręka), zanik mięśni przedramienia, kłębu, międzykostnych. Ręka pr. chłodniejsza, czerwieńsza, z marmoryzacją. Fleksja i oppozycja palucha słabe, słabe też zginanie wskaziciela pr. i środkowego palca, przyczem zginanie 1-ch paliczków gorsze, niż proksymalnych. Uścisk pr. dłoni słabszy. Ruchy mięśni międzykostnych słabe. Pronacja gorsza od supinacji. Pr. ręka bardziej spocona. Nadczułość bólowa w ob-

rębie palucha, 2-go i 3-go palca; na przedramieniu w obrębie wewnętrznej powierzchni osłabienie czucia bólowego i dotykowego. Słowem mamy do czynienia z porażeniem pr. n. pośrodkowego i z częściowem zajęciem n. łokciowego.

Podmiotowe odczuwania chorego podczas badania są następujące. Gdy dotykać ręki pr. występuje ból w pr. dłoni i palcach. Gdy wykonywać tarcie l. ręki, ból występuje również w tem samem miejscu. Gdy chory ręką l. przesuwa po włosach drażni go to więcej, niż gdy przesuwa pr. ręką. Gdy pr. i l. dotyka do zimnej szyby — sprawia mu to ulgę. Gdy wkłada rękę l. do wody, uspakaja to ból; gdy wkłada pr. rękę ból przechodzi zupełnie. Gdy chory podnosi rękę, ból w pr. dłoni jest mniejszy. Gdy rękę opuszcza — ręka staje się czerwieńsza z marmoryzacją. Machanie pr. ręką przyprawia go o straszny ból, w tym razie też też uczuwa w l. ręce wrażenie „wyschnięcia i parzenia".

J. przypomina innego chorego, z analogicznem cierpieniem: chory był ranny w goleń, wskutek czego wystąpił bolesny kurcz mięśni stopy. Chory nie pozwalał zdjąć kompresu z przykurczonej stopy, gdyż to mu uspakajało ból w palcach nogi, stale trzymał obie ręce w miednicy z wodą, gdyż to wpływało kojąco na bóle w nodze. — Inny chory, pragnąc uniknąć bólu w kg. wskutek analogicznych przyczyn, stale chodził w kaloszach napełnionych wodą.

W danym przypadku J. rozpoznaje „kauzalgję" (Weir-Mitschell'a). Polega ona na piekącem, bolesnem uczuciu w odcinkach, odpowiadających uszkodzonym nerwom obwodowym, głównie po zajęciu n. pośrodkowego. Cierpienie to występuje często wspólnie z erytromelalgją obwodową. W pokazywanym przypadku znajdujemy również cechy erytromelalgji. Analogiczne przypadki były opisane przez Cassiveva (1914), Babińskiego i Fromenta oraz Borowieckiego (1915). Objawy naczynioruchowe i podmiotowe w uszkodzeniach obwodowych autorzy odgraniczają od histerji i przypisują tu rolę układowi współczólnemu. J. podnosi ogólniejsze znaczenie swego przypadku. Na szczycie rozwoju cierpienia chory był nadczuły na wrażenia słuchowe i wogóle zewnętrzne, — ta nadmierna wrażliwość miała przyczynę organiczną, mian. uszkodzenie n. obwodowego, którego podrażnienie czuciowe stopniowo podlegało uniwersalizacji. Analogję możemy znaleźć w dziedzinie ruchowej, w przypadkach występowania drgawek padaczkowych na drodze odruchowej wskutek zrastania się blizny np. po złamaniach kostnych, — tu czynnik podrażniający działa, potęgując się, na okolicę ruchową mózgu, wywołując w niej, być może w analogiczny sposób przekrwienie.

H i g i e r w przypdku J. rozróżnia 2 zespoły kliniczne: a) zapalenie nerwu urazowe, uciskowe, przebiegające z objawami ruchowemi, czuciowemi, naczynioruchowemi i potowydzielniczemi. Dzięki zajęciu włókien współczólnych przeważają objawy porażenia nn. naczynioruchowych (zaczerwienienie kilku palców, różnica temperatury miejscowej, nieprzystosowalność dłoni do ciepłoty zewnętrznej). Objawy erytromelalgji tłomaczą się porażeniem wspomnianych włókien. W kilku przypadkach Weir-Mitchella, a zwłaszcza Dehio, wycięcie n. obwodowego usunęło ciężkie objawy przewlekłej erytromelalgji. b) promieniowanie niezwykłe bólów należy do grupy zaburzeń, opisanych przez Obersteinera p. n. allocheirii czyli alloestezji: bodziec, zastosowany w pewnem miejscu, zostaje odczuwany po stronie symetrycznej. Objaw ten notowano w cierpieniach rdzeniowych i tłomaczono przeczuleniem danego odcinka rdzenia, w którym bodziec przenosi się na drugą

stronę szarej substancji. Wojna dużo w tym kierunku dorzuciła nowego. W piśmiennictwie niemieckiem poruszyli tę sprawę Oppenheim i Fuchs. Ostatni nazwał te bolesne sensacje skrzyżowane alloparalgją. Przypadki Oppenheima są o tyle ciekawsze, że w nich promieniowanie przenosiło się z kończyny dolnej (ischias) na obie górne. Jeżeli nazwa amerykańska (kauzalgja) oznacza filologicznie bóle pochodzenia ciepłotnego, to jest ona błędna, gdyż zarówno alloestezja jak alloparalgja dotyczą wszystkich odmian czucia, zwłaszcza bólowego i termicznego.

Sterling rozróżnia 2 punkty: przedewszystkiem to, co nazwać należałoby synestezją oraz drugi, to jest zależność od obwodu objawów, które dotychczas figurowały jako cierpienie samodzielne, a mianowicie trophoneurozy typu Raynaud.

Jarecki. Francuscy autorzy kauzalgją nazywają takie cierpienie nerwów pośrodkowego i kulszowego, które cechuje przykry i uporczywy ból, wywoływany dotknięciem miękkich i ciepłych przedmiotów oraz brak porażeń mięśniowych.

Kopczyński. Promieniowanie bólu podlega pewnym prawom symetrji, jednym punktom odpowiadają inne określone.

Bregman. System współczulny nie odgrywa tu roli przy powstawaniu objawów, raczej drogi czuciowe prowadzą owe bóle poprzez rdzeń, a może i mózg.

Jaroszyński. Nie uważa obj. „allocheirji" za identyczny, tam istnieje zależność wzajemna określonych punktów, tu zaś wszystkie punkty odpowiadają na drażnienie jednego. System współczulny tłomaczy powstawanie objawu erytromelalgji.

III. Bychowski. Przypadek stwardnienia wieloogniskowego z niezwykłem umiejscowieniem.

U 35 letniego mężczyzny, ojca 5 zdrowych dzieci, wystąpiła przed 4 l. zupełna impotentia coëundi ze zniesieniem libido. Od 2-ch l. oddawanie moczu jest utrudnione. Kilka razy trudno mu było zatrzymać stolec. Od 2 lat pr. noga prędzej się męczy niż l. Przymiot neguje. Wasserman we krwi ujemny. Dziedzicznie nie obarczony. Nerwy czaszkowe, nie wyłączając i wzrokowych, a także kończyny górne bez zmian. Górne i średnie odruchy brzuszne obecne, dolne niepewne. Gruba siła mięśniowa w pr. kd. mniejsza niż w l. Odruchy ścięgnowe kd. wzmożone, dodatni Babiński, Oppenheim, Rossolimo i Mendel-Bechterew. Hypaestesia kkdd, sięgająca do brzucha. Granica zmian czucia zmienna. B. pomimo braku t. zw. klasycznych objawów rozpoznaje stwardnienie wieloogniskowe w dolnym odcinku rdzenia. Ciekawem jest, że 1-ym objawem było zaburzenie czynności płciowych.

Higier. Nie uznaje słuszności lokalizacji, ani podanej w porządku dziennym (postać lędzwiowa), ani też wymienionej podczas demonstracji (postać krzyżowa). Prawie wszystko świadczy przeciw pierwszemu i drugiemu umiejscowieniu, a przemawia jedynie za sprawą grzbietową, z wyjątkiem braku odruchu odbytowego.

IV. Rychliński i Jaroszyński. Przypadek nowotworu mózgu na podstawie czaszki (pokaz preparatu).

Chory l. 25, pochodzi ze wsi, zmarł w szpit. Pol. Czerwonego Krzyża 9. XII. 18, chorował 3 miesiące. Choroba zaczęła się w sierpniu 18 r. od drętwienia w pr. górnej wardze, które stopniowo zaczęło rozszerzać się ku górze. W tydzień potem

influenza, trwająca 2 tygodnie. Po tym opadła pr. powieka i oko prawe „stało się bezwładne“. Żadnych bólów głowy, ani wymiotów.

Przy badaniu stwierdzono: narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 70. Ciepłota normalna. Mocz bez zmian. Próba Wassermana we krwi ujemna. Prawostronna ptosis. Rozszerzenie źrenicy pr, brak oddziaływania na światło; nastawność zniesiona. Brak ruchów gałki ocznej pr. we wszystkich kierunkach. Nieznaczne wysadzenie gałki pr. Ruchy l. gałką oczną zachowane. Czucie na twarzy zniesione w obrębie 1-ej i 2-ej gałązki n. V po stronie pr. Zniesienie odruchu rogówki pr. Smak zachowany. Ruchy języka wolne. VII bez zmian. Osłabienie słuchu po stronie pr. Dno oka bez zmian. Zdjęcie promieniami Röntgena zmian nie wykazało.

Rozpoznanie: na zasadzie jednostronnego zajęcia n. III, IV, V, VI, VIII — nowotwór za oczodołem pr. na podstawie czaszki. Przypadek zakwalifikowano do zabiegu; chory na operację się nie zgodził. Stan chorego szybko się pogarszał. W ostatnich dniach przed zejściem wystąpiły objawy zajęcia i lewego N. VI, niedowład lewostronny z n. twarzowym, znieczulenie na ból połowicze prawostronne, głuchota na ucho pr. Te objawy skłoniły rozpoznanie w kierunku nowotworu w okolicy mostu Varola.

Wynik autopsji. W pr. półkuli 2 nowotwory: większy, wielkości jaja gęsiego, wychodzący z części skalistej, uciskający na okolicę *fissurae orbit. sup.* i *foramen rotundum* i drążący w okolicę płatu skroniowego pr.; mniejszy nowotwór wychodził z pr. połowy mostu Varola, z którą był zrośnięty. Badanie drobnowidzowe (D-r Kuligowski) wykazało tkankę typową dla mięsaka okrągłokomórkowego ze znaczną ilością tkanki łącznej. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na to, że tak znacznej wielkości nowotwory nie dały zmian na dnie oka i objawów ogólnomózgowych, zwłaszcza dotyczy to guza w okolicy mostu Varola.

V. Miszewski. Katalaza w płynie mózgowo-rdzeniowym w chorobach umysłowych.

Katalaza jest to zaczyn (ferment), posiadający własność rozkładania nadtlenku wodoru na tlen i wodę; znajduje się w narządach, płynach i wydzielinach ustrojowych. Autor stawiał sobie za zadanie: 1) porównać ilość (stopień) katalazy w płynach m. rdz. w różnych cierpieniach umysłowych, oraz w okresach większego lub mniejszego nasilenia jednej i tej samej postaci chorobowej, 2) zbadać związek między katalazą i pleocytozą, 3) zbadać stosunek katalazy do większej lub mniejszej ilości substancji białkowych w płynie. Wyniki badań nad 28-ma płynami, pochodzącymi od chorych umysłowo i 2-ma od psychicznie zdrowych przedstawił autor za pomocą szczegółowo przedstawionych tablic, które wykazują ilość katalazy, pleocytozę, zawartość białka, zmiany morfologiczne, odczyn Wassermanna, oraz krótkie uwagi o stanie chorobowym.

Po opisie techniki, stosowanej do badań, podaje autor wyniki: 1) w psychozach pochodzenia kiłowego zawartość katalazy w płynie mózg.-rdz. jest zwiększona — z pośród 18 badanych płynów, pochodzących od chorych z psychozami kiłowemi, w 3 stopień katalazy wynosił bezmała 4, w 12—4, w jednym—5,5, w 2 ponad 6, podczas gdy w płynach pochodzenia nie kiłowego i u osobników psychicznie zdrowych, stopień katalazy nie sięgał 1; 2) różnic w ilości katalazy w poszczególnych postaciach psychoz kiłowych nie spostrzeżono; 3) największą ilość katalazy

wykryto w okresie nasilenia po szeregu napadów drgawkowych; 4) stałego związku między ilością katalazy i pleocytozą oraz wyrazistością reakcji na białko nie skonstatowano; 5) związku między ilością katalazy i morfologicznemi zmianami komórek w płynie nie udało się ustalić, zauważono jedynie największą ilość katalazy przy zjawieniu się w płynie makrofagów. Skąd powstaje katalaza, co powoduje jej przyrost lub ubytek, dotychczas wykryć nie zdołano. Autor przypuszcza, iż powstaje ona z wydzieliny opon mózgowordzeniowych, będących w stanie zapalnym wskutek chorobowego podrażnienia.

Flatau. Wniosek o zwiększonej katalazie w przypadkach kiły jest przedwczesny, gdyż należy liczyć się z możliwością, że rozmaite stany zapalne dają wzmożoną katalazę. Ciekawem byłoby porównanie katalazy w napadach epileptycznych w porażeniu postępującem i w padaczce właściwej. Należałoby również przeprowadzić badanie tego fermentu w zajęciu surowiczem opon, w cierpieniach ustroju nerwowego ze wzmożoną ilością białka w płynie mózg. rdz. bez pleocytozy.

Higier. Z tablic prelegenta wynika, że ilość wodoru, wydzielająca się przy działaniu katalitycznem zaczynu na dwutlenek wodoru jest 10-krotnie większa w sprawach luetycznych i metaluetycznych niż w różnych psychozach. Jeżeli w sprawach ropnych oponowych wzrasta ta ilość jeszcze o wiele więcej, to dowodziłoby to, że katalaza, występująca w sprawach zapalnych opon, znajduje się prawdopodobnie w ciałkach białych (endotoksyna). Według H. ciekawy byłby wynik badania płynu mózgowordzeniowego w świeżych przypadkach syfilisu w okresach 1 i 2 rzędowym.

Posiedzenie d. 18.I. 1919 r.

Kopczyński. Przypadek postępującego połowiczego zaniku twarzy (*hemiatrophia faciei progressiva*).

Chora lat 23 nieobarczona pod względem neuropatycznym. Przed 3 laty zapadanie się pr. połowy twarzy, stopniowo się potęgujące. Przedmiotowo: wklęśnienie okolicy pr. policzka, zewnętrznej części górnej szczęki pr. i dolnej całej szczęki pr., kości licowej. Zanik skóry, tkanki tłuszczowej podskórnej, mięśni, kości na całej pr. polowie twarzy, z przewagą w dolnej jej części. Brak zaburzeń czucia. Oddziaływanie na prąd galwaniczny nieco wzmożone. K. rozpoznaje postępujący połowiczy zanik twarzy. Uważa cierpienie za wrodzone, najprawdopodobniej nieprawidłowy rozwój wyściółki w okolicy wodociągu Sylwiusza i 4-ej komory (*periependymitis bulbaris*).

Goldflam przytacza pracę Mikołaja Brunnera, który już przed 30 laty opisał podobny przypadek, uważając sprawę za nerwicę współczulną.

Higier. Jednym z pierwszych, którzy opisali zanik połowiczy twarzy był Brunner z Warszawy, a jednym z pierwszych. którzy wypowiedzieli hypotezę odżywczo-współczulną był też polski lekarz, Bergson. To, co wiemy o *gliosis periependymalis* układu nerwowego, jest zupełnie czemś innem; jest to glioza wrodzona lub jamistość rdzenia i pnia mózgowego, dająca liczne zaburzenia ruchu, czucia i trofiki w różnych jednocześnie odcinkach rdzenia. To, co dotychczas wiemy o podłożu anatomopatologicznem *hemiatrophiae faciei* sprowadza się do jednej autopsji zupełnie negatywnej i do 2-ch z *neuritis interstitialis proliferans n. trigemini*. Gliozy periependymarnej dotychczas nie stwierdzono.

Bregman. Przeciw teorji Brissaud'a przemawia ta okoliczność, że w syringobulbii nie spostrzegamy nigdy połowiczego zaniku twarzy.

Kopczyński. W przypadku sekcyjnym Mendla ze zmianami w N. V były silne bóle twarzy. Teorja Brissaud'a jest najprawdopodobniejsza: należy przyprzypuścić b. subtelne zmiany w tkance glejowej.

II. Wł. Sterling. Przypadek *radiculitidis acutae* po grypie hiszpańskiej.[1]

48 letni mężczyzna przed 16 tygodniami zapadł na grypę hiszpańską, gorączkował przez 8 dni, na 9-ty dzień wstał i zaczął pracować; tego samego wieczora gwałtowne bóle w krzyżu, które przechodziły do obu kończyn dolnych. Objektywnie: OK zachowane, pr. słabszy, OA l. osłabiony, pr. = O; czucie objektywnych zmian nie wykazuje, subjektywnie odczuwa chory ukłucie na tylnej powierzchni pr. uda i podudzia słabiej niż z l. strony. Objaw Lasegu'a z obu stron, objaw Bonnet'a z pr. strony. Bolesność krzyżowej części kręgosłupa. Odczyn Pirquet'a ujemny. Nakłucie ledźwiowe—płyn przezroczysty, próba Nonnego—Apelt'a + +, limfocytoza: 48. W przeciągu pierwszych kilkunastu dni pobytu chorego w szpitalu bóle były tak gwałtowne, że nie zmniejszały ich żadne środki narkotyczne. Injekcja epiduralna przyniosła pewną ulgę. Od tego czasu — powolna poprawa. Następne nakłucie lędźwiowe w 10 dni po pierwszem wykryło 12 limfocytów, trzecie w 2 tygodnie po pierwszem wykryło płyn przezroczysty, nieznaczna ilość białka przy zupełnym braku limfocytozy. Obecnie chory chodzi swobodnie i uskarża się tylko na nieznaczne bóle w krzyżu i l. pośladku S. rozpoznaje *radiculitidem acutam lumbo — sacralem* po grypie. Rozpoznanie stwierdzono objektywnie przez wyniki szeregu nakłuć lędzwiowych.

Bychowski. Spostrzegał po grypie nerwobóle międzyżebrowe, kulszowy, twarzowy. Przebieg grypy bywał lekki, nerwoból ciężki. W 1-ym przypadku spostrzegał półpasiec. Narkotyki nie dawały wyniku, preparaty salicylowe były skuteczne.

Rotstadt. Należy w takich przypadkach badać płyn bakterjologicznie. Prawdopodobna jest sprawa zapalna w oponach miękkich.

Higier byłby skłonny, opierając się na limfocytozie płynu i na obustronnej irradjacji bólów rozpoznać wysięk ostry do opon, który się stopniowo wessał. H. widział dobre wyniki przy stosowaniu chininy w dawkach o $^{2}/_{3}$ mniejszych od salicylu.

Orłowski. Podobne zespoły objawów spsotrzega się w przymiocie.

Sterling. Przeciw przypuszczeniu ograniczonego zapalenia opon przemawia to, że bóle występują dopiero po spadku ciepłoty. Postać surowiczo — włóknikowa opisana przez Oppenheima daje klinicznie obraz nowotworu; operacja wyjaśnia właściwe rozpoznanie.

III. Wł. Sterling. Złożony zepół kliniczny pochodzenia kiłowego.

54-letni mężczyzna przed 20 miesiącami dotknięty został lewostronnem porażeniem połowiczem; porażenie to uległo znacznej regresji po leczeniu swoistem (30 frykcji). Przed 3 miesiącami wystąpiło osłabienie pr. kd., osłabienie *libido* potencji oraz zaburzenia w urynowaniu, następnie osłabienie pr. kg. Lues przed

20 laty. Badanie objektywne w szpitalu: tętno 96. Źrenice nierówne, o nieregularnych konturach, oddziaływanie na światło zniesione, na konwergencję zachowane. Dno oczu bez zmian. Wygładzenie fałdy nosowargowej. Język nie zbacza. Obustronnie osłabienie słuchu. W obu kk. gg. i dd. znaczny stopień porażenia, w kk. l. wybitniejszy niż w prawych, palce l. dłoni wykazują trwałe przykurczenie w zgięciu. Chód niemożliwy. Odruchy ścięgnowe z kończyn górnych zachowane, lewe słabsze. OK. l. słaby, pr. = 0, brzuszne dość żywe jednakowe, mosznowych nie udaje się wywołać. OA oba b. słabe, podeszwowy pr. niewyraźny, l. paluch ma tendencję do tyłozgięcia. Czucie bólowe i cieplikowe upośledzone wyłącznie z pr. strony od dołu do linji na 2 palce powyżej linji sutkowej. W obrębie palców l. dłoni nieopisana dotąd synkinezja: przy unoszeniu l. kd. w stawie biodrowym i rozginaniu w stawie kolanowym z oporem występuje rozgięcie 4 ostatnich palców l. dłoni, którego chory dowolnie wykonać nie może. Prócz tego w. l. k. d. t. zw. „*petits signes*". (Cacciapuotti, Raimist, Hoover). Z obu kd. udaje się wywołać szereg „ruchów obronnych" Marie'go i Foix (*signe de raccourcissement* i *allongement croisé*"). Odczyn Wassermana w krwi +.

S. rozpoznaje kombinacje 3 typów zajęcia układu nerwowego pochodzenia syfilitycznego: 1) wiąd rdzenia (objaw Argyll-Robertson'a, lewostronny objaw Westphal'a, 2) *myelitidem lueticam* (o typie Brown-Séquard'a), 3) lewostronne porażenie połowicze pochodzenia mózgowego, które wystąpiło chronologicznie najwcześniej.

IV. Higier. Drżenie zamiarowe jednej kończyny jako długotrwały jedyny objaw padaczki Jacksonowskiej (*Epilepsia intentionalis*).

36 letni krawiec. Od $^1/_2$ roku stopniowo rozwijające się drżenie zamiarowe pr. kg., znikające w spokoju. Ruchy i odruchy prawidłowe. Czucie wszelkiego rodzaju, zwłaszcza stereognostyczne i lokalizacyjne niezmienione. Chory wskutek ataksji zamiarowej przy pracy nie może się posługiwać pr. ręką. Odczyn Wassermana ujemny. Rozpoznanie wyświetliło się w ostatnim miesiącu dzięki 3 typowym napadom padaczki Jacksonowskiej, wychodzącej z pr. ręki i kończącej się utratą przytomności i ponapadowym krótkotrwałym bezładem tejże kończyny. H. zwraca uwagę na niezwykłość przypadku, w którym czyste drżenie zamiarowe przez pół roku poprzedzało padaczkę. Zasługuje na uwagę brak zaburzeń czucia stereognostycznego i lokalizacyjnego. H. nazywa tę postać padaczki „*Epilepsia intentionalis*" i przeciwstawia ją postaci Bechterewa „*Epilepsia choreica*" i Kożewnikowa „*Epilepsia partialis continua*". W tych ostatnich ruchy międzynapadowe są częściowe i stałe w spokoju, u demonstrowanego chorego zaś są częściowe i stałe podczas ruchów kończyny dotkniętej. H. przypuszcza guz kory mózgowej w bliskości sfery psychoruchowej l. półkuli na granicy między zrazem czołowym a ośrodkiem kończyny górnej. O ile leczenie swoiste nie da wyniku, wskazana będzie interwencja chirurgiczna mimo braku objawów ogólno-uciskowych.

Orłowski. W padaczce Kożewnikowa drgania trwają bezustannie.

Bregman rozpoznaje również sprawę korową i uważa operację za wskazaną, jeśli leczenie swoiste nie da wyników.

Sterling nie widzi dostatecznych danych dla rozpoznania nowotworu.

Posiedzenie dn. 22 lutego 1919 r.

I. Wł. Sterling i Mandelbaum. Tuberculum solitarium rdzenia.

11-letni chłopiec zachorował na 3 miesiące przed przyjęciem do szpitala. Zaczęło się od bólów w krzyżu; tego samego dnia chory zaczął pociągać pr. nogą, ku wieczorowi nastąpiło porażenie obu kd. z zatrzymaniem moczu i kału. Wkrótce potem odleżyny na krzyżu, pośladkach i piętach. Przedtem był zdrów, na płuca nie chorował, pochodzi z rodziny nieobarczonej pod względem gruźliczym, matka i ciotka przechodziły choroby umysłowe. Badanie objektywne poza ogromnem wychudzeniem nie wykryło zmian w narządach wewnętrznych. Mocz bez białka i cukru. Temperatura do 39,4°. Tętno 112—132. W pr. kd. absolutne porażenie, w l. kd. porażenie prawie zupełne, możliwe są tylko minimalne ruchy zginające i rozginające w stawie biodrowym i kolanowym. L. kd. w abdukcji i rotacji nazewnątrz w stanie biodrowym, zaś w stawie kolanowym przykurczenie w zgięciu. Obrzęk obu stóp. OK i OA zniesione, brzuszne słabe, mosznowe zniesione, obustronny OBa. Zniesienie czucia bólowego i cieplikowego na pr. stopie i goleni oraz na l. stopie. Czucie dotyku w granicach tych osłabione. Ruchy obronne w obu kk.dd. („signe de raccourcissement"). Incontinentia urinae et alvi cum insensibilitate. Nakłucie lędźwiowe: płyn zabarwiony żółtawo. Próba Nonne-Apelta ++++, limfocytów 5. Chory zmarł po niespełna dwutygodniowym pobycie w szpitalu.

Na sekcji już przed rozcięciem opony twardej rdzeń okazał się w okolicy lędźwiowo-krzyżowej wrzecionowato zgrubiały. Po rozcięciu opony twardej widać, że to zgrubienie rozpoczyna się na wysokości 3-go lub 2-go odcinka lędźwiowego i dochodzi aż do dolnych odcinków krzyżowych. Wzdłuż wynosi ono 5 ctm., największa jego szerokość wynosi 2 ctm., szerokość górnej części rdzenia lędźwiowego wynosi 1,1 ctm. Cała ta masa wrzecionowata jest blada, miejscami prześwieca kolor żółtawy. Na przecięciu olbrzymi guz, który leży w środku rdzenia, jednak nieco ekscentrycznie ku prawej stronie. Wymiary guza wszerz 1,2 ctm., wzdłuż (w kierunku przedniotylnym) 1,4 ctm. Nowotwór wykazał nieregularną formę, w przeważnej swej części był zserowaciały, tylko jego części obwodowe wykazywały zabarwienie szare i konsystencję galaretowatą. Zajął on prawie całą połowę pr. rdzenia tak, że pozostała tylko mała wysepka obwodowa w słupie przednim i pas obrzeżny w słupie bocznym. Słup tylny i tylna część słupa bocznego przedstawiają się również w postaci wąziutkiego obrzeżnego pasma szarego. Co do l. połowy rdzenia, to otacza ona zzewnątrz guz w postaci wąskiego (1 — 2 mm.) półsierpa. Istoty szarej wcale tutaj nie widać, zaś istota biała wykazuje w niektórych miejscach szarawe podłużne ogniska.

Badanie mikroskopowe wykazało typowe tuberculum solitarium, na przekrojach stwierdzono „komórki olbrzymie". Poza tem w istocie białej nawet w terytorjach oddalonych od guza widoczne były ogniska nacieczenia drobnokomórkowego; poza limfocytami stwierdzić można było tu i owdzie t. zw. „komórki pałeczkowate" („Stäbchenzellen") oraz nieliczne komórki plazmatyczne. Komórki nerwowe w rogach przednich wykazywały zmiany, począwszy od nieznacznej chromatolizy aż do zupełnego rozpadu protoplazmy.

Mówcy zwracają uwagę na ogromną rzadkość tuberculi solitarii w rdzeniu

i na niemal zupełną niemożliwość rozpoznania intra vitam przypadku, który przebiegał pod postacią myelitidis acutae.

II. Wł. Sterling. Przypadek niezwykłych ruchów kurczowych u starca.

64-letni mężczyzna na 9 tygodni przed przybyciem do szpitala poczuł nagle kłujący ból w uchu i wzdłuż grzbietu nosa, w 2—3 dni potem utrudnienie mowy wskutek mimowolnych kurczów w języku, wkrótce potem utrudnienie w chodzeniu wskutek ruchów mimowolnych i sztywnięcia l. kd. oraz utrudnienie ruchów pr. kd. wskutek drżenia i ruchów mimowolnych. Silne bóle w boku, które trwają do chwili obecnej. Na bóle głowy nigdy nie cierpiał, przytomności nie tracił, przymiotu nie przechodził. Wybitny alkoholizm.

Badanie objektywne nie wykryło żadnych ognisk w układzie nerwowym. Szereg ruchów mimowolnych i hiperkinezji, które wykazują charakter rozmaity i dadzą podzielić się na 4 kategorje: 1) ruchy twarzy, na pierwszy rzut oka przypominające grymasy pląsawicze, jednakże różnią się od nich mniejszą szybkością, karykaturalnością oraz jednostajnością, potęgują się podczas rozmowy i pod wpływem wzruszenia i ogarniają również język, głównie jego pr. połowę, zwijając go w kłąb około osi podłużnej w l. stronę, 2) Odmienną kategorję ruchów spostrzegamy w obrębie l. kg., która prawie stale wzniesiona jest w barku ku górze, mocno przyciągnięta do tułowia i rozgięta w stawie łokciowym. Ruchy te mają charakter wężowato-spazmodyczny i najbardziej przypominają ruchy w kurczu torsyjnym. 3) Jeszcze inny zgoła typ napotykamy w pr. kg., przypomina on ruch dowolny przy rąbaniu. Ruch ten ma charakter przymusowy i przypomina opisane przez Kleist'a t. zw. „ruchy wrzekomo-dowolne“ („Pseudospontanbewegungen“), wzmaga się on podczas chodzenia. 4) Wreszcie w obrębie k. d. zwł. w stopie i palcach l. nogi ruchy mimowolne, których charakter najbardziej zbliżony jest do pląsawiczych. Subjektywnie skarży się chory na prawie stały ból w l. boku, wzdłuż grzbietu nosa i w uchu l. (rzadziej w pr.). Podczas dwumiesięcznego pobytu chorego w szpitalu stwierdzono znaczną progresję objawów chorobowych, głównie ruchów kurczowych 2-ej i 3-ej kategorji.

Mówca rozpoznaje sprawę naczyniową w okolicy wielkich jąder, powodującą obraz kliniczny objawów zbliżony najbardziej do postępującego kurczu torsyjnego.

III. Kopczyński. Przypadek nagłej ślepoty pochodzenia korowego.

Chory lat 46, urzędnik, w pierwszych dniach stycznia r. b. nagle, wstając z łóżka, poczuł zawrót głowy i drętwienie w l. połowie ciała. Wkrótce zauważył, że gorzej widzi (litery przy czytaniu znikały mu), po paru dniach stracił wzrok zupełnie. W wywiadach: przed 8 miesiącami lekki udar z osłabieniem władzy w pr. ręce, które po paru tygodniach przeszło. Przymiotu nie przechodził. Badanie przedmiotowe: lekka arytmia, w moczu ślady białka. Niedowład lekki lewostronny. Udział twarzy zaledwie zaznaczony. Wybitny bezład w obu kończynach, zniesienie zupełne zmysłu stereognostycznego, lekkie zaburzenia innych rodzajów czucia (dotykowego i bólowego) po stronie lewej. Odruchy ścięgnowe wzmożone. OBa lewostronny niewyraźny. Źrenice szerokie nieruchome na światło i na przystosowanie. Ślepota zupełna. Dno oczu prawidłowe. Wyobrażenie światła daje minimalne

zwężenie źrenic (?). Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Chory skarży się na smak miedzi, jakieś kwasy w ustach, które to smaki b. go trapią. Chory zupełnie sobie nie uświadamia swego kalectwa. Przeciwnie, twierdzi, że np. widzi lampę, która przed nim stoi, a na zapytanie, gdzie, pokazuje całkiem mylnie. Wzrok ma utkwiony gdzieś w przestrzeń. Barwy przedmiotów sobie przypomina poprawnie. W ostatnich tygodniach chory zmienił się pod względem psychicznym. Łatwo wpadał w afekt gniewu. Zachodziła potrzeba trzymania go przemocą w łóżku.

K. rozpoznaje 2 ogniska w tylnych częściach obu torebek wewnętrznych, które powodowały podwójną hemianopsję, zlewającą się w ślepotę pochodzenia centralnego. Pierwsza hemianopsja mogła być niewyraźna i chory mógł na nią nie zwracać dostatecznej uwagi. Najbardziej godzien uwagi w tym przypadku jest objaw t. zw. anozognozji—nieuświadomienia sobie choroby—ślepoty. Jest to objaw spotykany często w ślepocie pochodzenia centralnego.

B y c h o w s k i ogłosił w 1916 r. 2 przypadki niedochodzącej do świadomości ślepoty przy postrzałowych ranach zrazów potylicowych. B. nie przypuszcza, żeby w demonstrowanym przypadku odegrało jakąkolwiekbądź rolę pierwotne połowiczne niedowidzenie, do którego potem miało się przyłączyć jeszcze drugostronne połowicze niedowidzenie. W przypadkach obustronnego połowiczego niedowidzenia chorzy dokładnie sobie zdają sprawę ze swej ślepoty. Tu raczej zachodzą zaburzenia natury psychicznej, jakkolwiek psychika tych chorych nieraz bywa zupełnie bez zarzutu. Że w stosunku do innych ośrodków nerwowych mogą zachodzić analogiczne zaburzenia, dowodzi t. zw. anozognozja Babińskiego, która polega na tem, że chory z porażeniem połowiczem twierdzi, że włada zupełnie sprawnie bezwładnemi kończynami.

Zabierali głos w dyskusji: Wł. Sterling, Bornstein, Koelichen, Budzyński, Bychowski.

Posiedzenie dn. 22 października 1919 r.

I. F l a t a u i S t e r l i n g. O o b j a w i e d r g a ń w ł ó k i e n k o w y c h w c h r o m a n i u p r z e s t a n k o w e m.

Mówcy demonstrują chorego z chromaniem przestankowem, u którego poza charakterystycznemi objawami tego cierpienia, stwierdzić się dają drgania włókienkowe w pr. kd. Objaw ten dotychczas nieopisany w tem cierpieniu, spostrzegali mówcy w szeregu przypadków chromania przestankowego. Polega on na powolnych drganiach włókienkowych, jakie zazwyczaj spostrzega się w przebiegu postępującego zaniku mięśni pochodzenia rdzeniowego, bądź stałych, bądź występujących przestankowo, bądź pod wpływem natarcia danego terytorjum kończyny. Najbardziej typowem umiejscowieniem drgań tych jest wewnętrzna powierzchnia stopy w okolicy t. zw. caro quadrata Sylvii oraz mm. abductoris i flexoris hallucis brevis, gdzie występują one często w sposób izolowany; często jednak ogarniają one całe podudzie, a nawet i udo i tworzą objaw t. zw. „niemej klawiatury".

Ustalić patogenezy objawu tego z całą pewnością dzisiaj jeszcze nie można, wiadomo, że w chromaniu przestankowem prócz naczyń obwodowych zajęte mogą być również i naczynia ośrodkowego układu nerwowego (objawy przemijającego wypadania funkcji mózgowych „Claudication cérébrale" i t. zw. „Claudication spinale" Dejerine'a), możnaby więc w upośledzeniu odżywczem ośrodków w przednich

te wysłałam do żandarmerji z uwagami, że ludzie ci są nieprawomyślni. Całe noce modliłam się, prosząc Boga, by mnie wybawił od popełnianych grzechów. Rano codziennie chodziłam do kościoła, często chodziłam do spowiedzi, wszelkie posiadane pieniądze oddawałam na msze św. Lecz im więcej modliłam się, tem silniejszą miałam ochotę denuncjowania. Po roku zabrano mnie do domu na wieś. W domu zaczyna mnie męczyć chęć otrucia naszej starej niani. Doktór zapisał jej lekarstwo do przemywania oczu. Na buteleczce była przylepiona kartka z napisem „trucizna" i z trupią główką. Męczyłam się całe miesiące, modliłam się, by jej nie dać wypić tego lekarstwa. Wreszcie jednego dnia nalałam łyżkę, dałam jej wypić i natychmiast pobiegłam do stajni, by stangret czemprędzej pojechał do pobliskiego miasta po doktora. Niania w kilka dni później umarła. Ilekroć razy pojechałam do Warszawy lub do sąsiepniego miasta kupowałam trucizny na szczury i myszy, by trucizny te rzucić do studni i wytruć wszystkich ludzi na wsi. Kupiłam 10 buteleczek, lecz do studni wrzuciłam tylko raz jeden jedną porcję. Ludzie potem chorowali i umierali.

Wiadomo było w całej okolicy, że jakiś chłop z innej gubernji przywiózł biedną dziewczynę, zostawił w lesie i odjechał. Zmusiłam ojca, by ją przyjął do nas do domu. Co pewien czas dziewczyna uciekała na kilka dni, biegała po wsiach, wracała pobita przez chłopów i pogryziona przez psy, gdyż o niej mówiono, że każde jej latanie po okolicy powodowało szereg nieszczęść, a przedewszystkiem pożar. Kilkakrotnie przyjeżdżała policja, by ją aresztować. Lecz ja zawsze zdołałam skłonić policję do tego, by tylko spisali protokół. Wreszcie jednego dnia znaleziono dziewczynę z rozstrzaskaną czaszką. Zajęłam się pogrzebem, lecz nim trawa zdążyła porosnąć na jej mogile, doznałam nieprzepartej chęci podpalania. 2 razy podpalałam stodołę własnego ojca, lecz raz jeden sama ogień ugasiłam, a 2-gi raz zaczął padać deszcz i ogień ugasił. Stodoła stoi z dwoma opalonemi rogami. Miałam chęć otruć wszystkie siostry. Wreszcie przyszła mi nieprzeparta chęć otruć ojca. Nie chcąc tego robić i nie mogąc opanować siebie, uciekłam z domu, przyjęłam obowiązek nauczycielki na Litwie, lecz i tam się przekonałam, że wszędzie moje zbrodnie idą za mną, ponieważ i tam chciałam utopić dwoje dziedzi, które bardzo lubiłam. Po ostatecznym powrocie do domu znów nabieram chęci otrucia ojca Pewnego dnia, gdy wypadło podać ojcu 15 kropli zapisanego lekarstwa, dałam całą łyżeczkę i natychmiast posłałam po doktora. Ojcu zrobiło się gorzej, doktorzy wysłali ojca do Abbazji, i tam ojciec umarł. W tym czasie po przeczytaniu pewnej książki dowiedziałam się, że jestem zbrodniarką z urodzenia i ciągle się obawiam więzienia. Zawsze chciałam otruć tylko tych, których najbardziej kochałam. Jest jedna siostra, której nie lubię i w jej towarzystwie czułam się spokojną. Oddawna noszę się z myślą samobójstwa, lecz nigdy tego nie mogę wykonać, gdyż, gdy mam to uczynić, zawsze mnie nawiedza atak nerwowy". Po „spowiedzi" chora oddała lekarzowi ukradzione ojcu pieniądze zakopane dotąd w ogrodzie i 9 porcji posiadanych trucizn. Wtedy T. zastosował systematyczną psychoterapję. Tłomaczył chorej, że nie jest zbrodniarką z urodzenia. Czytał z nią opisy osób chorych na idee natrętne, urojenia, czyny przymusowe. Perswadował, że niani nie zabiła, że najsilniejsze lekarstwo do przemywania oczu (sublimat 1 : 1000) nawet po wypiciu całej buteleczki otruć nie może, również, że całą buteleczką t-rae strophanti (przepisywaną ojcu) nie mogłaby się otruć. We wsi T. do-

wiedział się, że w mniemaniu chłopów duch dziewczyny „wściekłej“ ongi zabitej jeszcze się po ziemi kołacze i podpala, ale już słabo podpala, już na dobre, jak przedtem, podpalić nie może.

Obecnie jest wolną od myśli natrętnych i napadów histerycznych. Pracuje jako biuralistka. Powróciła do normalnych stosunków rodzinnych i towarzyskich. Jest ateuszką zupełną.

Badanie somatyczne wykazywało niestałe zmniejszenie czucia bólowego na l. połowie ciała. Stałe bóle głowy. W napadach stany kataleptyczne. Dużo hallucynacji. Psychicznie stan przygnębienia. Ucisk na okolicę jajników pozwalał przerwać napad na krótki czas, zawsze jednak wzmagał w następstwie krzyki napadowe. Od jednej z pacjentek w zakładzie leczniczym przejęła na krótki czas „automatisme ambulatoire“. Upadek ogólnego odżywiania. Gorączka histeryczna niewątpliwa.

Przypadek jest niezwykły z powodu swego długiego trwania. Urojenia i czyny przymusowe trwały lat 20, napady histeryczne—lat 14.

III. Flatau i Sawicki. O leczeniu kombinowanem guzów złośliwych układu nerwowego ośrodkowego za pomocą operacji i naświetlaniem promieniami Röntgena.

F. i S. sądzą, iż w przypadkach guzów infiltrujących tkankę nerwową wskazana jest metoda kombinowana leczenia (chirurgiczno - irradjacyjna). Podają opis 16-letniej dziewczyny, u której od kwietnia 1918 r. zaczął się rozwijać obraz nowotworu rdzenia. Ponieważ guz stwierdzono również pozakręgowo, zaliczono go do szeregu guzów rdzenia, które, drążąc zzewnątrz kręgosłup poprzez otwory międzykręgowe, uciskają rdzeń. W lipcu 1918 r. porażenie spastyczne kk. dd. bez śladu ruchów w stawach drobnych i większych. Czucie osłabione. W pr. opłucnie — wysięk. Operacja 18 lipca 1918 r. Na prawo od VII kręgu grzbietowego stwierdzono tkankę guzowatą szaroróżową, wżerającą się w mięśnie i kręgi. Na oponie twardej nawarstwienie tkanki nowotworowej na rozciągłość 4 ctm., grubości 5—8 mm, szczelnie zrośniętej z twardówką. Usunięto tkankę guzowatą wszędzie, gdzie można było dotrzeć nożem i łyżeczką. Badanie wykazało mięsak drobnokomórkowy. W 2 dni po operacji zaczęto stosować naświetlanie promieniami Röntgena (kol. Judt) serjami po 8 naświetlań. Dotąd zastosowano w jednostkach Kienböcka 64 pól po 20 x=1280 x. Na 3-ci dzień po operacji chora zaczęła ruszać palcami stóp. 7 sierpnia ruchy we wszystkich stawach kk. dd. W 3 miesiące po operacji chodziła podtrzymywana pod pachy. Na początku lutego 1919 r. zaczęła chodzić sama. Obecnie chodzi swobodnie po ulicy.

Nadzwyczaj szybka poprawa nastąpiła naskutek uwolnienia mechanicznego rdzenia z tłoczących nań mas guzowatych (zaburzenia cyrkulacyjno-funkcjonalne). Rola promieni Röntgena sprowadzała się do unicestwienia tych resztek mas guzowatych, których nie mógł usunąć nóż chirurga. Promienie twarde i głębiej sięgające (β i γ), działając na komórki nowotworowe, powodują ich zwyrodnienie i zanik. Bez wpływu tych promieni komórki nowotworowe, pozostałe po operacji, mogłyby ponownie się rozmnożyć i spowodować nawrót guza. Przypadek opisany przez kol. Rotstadta (z oddziału Flataua) potwierdza to przypuszczenie. W przypadku tym poddano operacji bez następczego naświetlania chorego z mięsakiem rdzenia zewnątrzkręgowym i nastąpił po kilku miesiącach nawrót guza i śmierć.

A jednak poczynić należy pewne zastrzeżenie, albowiem nie we wszystkich przypadkach, w których dokonano operacji guza rdzenia o charakterze infiltracyjnym, bez następczego naświetlania, nastąpić musi nawrót guza. Tak np. znany jest przypadek Kümmla, w którym usunięto połowę kośct krzyżowej sarkomatycznej i nastąpiło wyleczenie. Wprawdzie guz się ponowił, lecz po drugiej operacji nastąpiło wyzdrowienie. Analogiczne spostrzeżenia ogłosili Oppenheim, Calley, Putman-Elliot.

Prócz tego istnieją przypadki guzów złośliwych kręgosłupa o przebiegu przewlekłym i łagodnym. F. i S. przytaczają własny przypadek rozlanego mięsaka dolnych kręgów grzbietowych i górnych lędźwiowych z objawami porażenia kk. dd. W przypadku tym dokonano operacji w 5 lat po rozpoczęciu się choroby (w lutym 1914 r.). Chory ten dotąd żyje, jakkolwiek objawy porażeniowe nie znikły. W przypadku tym zastosowano naświetlanie serjami, lecz dopiero od listopada 1914 r. nie wiadomo więc, czy brak nawrotu przypisać należy wpływowi promieni, czy też nadzwyczajnej łagodności guza, zawierającego dużą liczbę komórek olbrzymich (angiosarcoma giganto-cellulare).

W każdym bądź razie metoda kombinowana leczenia guzów infiltrujących tkankę nerwową wydaje nam się przy dzisiejszym stanie wiedzy najbardziej celową. Stosował ją Saenger w 1918 r. w przypadku neuroepithelioma gliomatodes rdzenia.

F. i S. sądzą, iż również w guzach infiltracyjnych mózgu metodę tę należałoby stosować. Rezultat leczenia będzie prawdopodobnie zależeć od ulepszonej techniki naświetlania promieniami Röntgena i radu.

J u d t. Sprawa skombinowanego leczenia guzów złośliwych wtedy tylko wejdzie na tory właściwe, kiedy szpitale posiadać będą nowoczesne instrumentarja. Obecnie urządzenia szpitalne nie wytrzymują żadnej krytyki. Technika Czerny'ego z 1913 r. należy już do archaizmów. Dziś mamy maszyny o wzmożonem potężnem działaniu promieni (rurki amerykańskiego typu Coolidge'a i niemieckie Lilienfelda). Niewątpliwie, jeżeli dziś zdarzają się sporadyczne wypadki uleczenia, to w najbliższej przyszłości odsetka wzrośnie wydatnie. Dlaczego niektóre przypadki guzów podlegają dobroczynnemu wpływowi Röntgena — inne znów wcale nie reagują? Czy to zależy od budowy histologicznej, jak przypuszczano do niedawna — trudno powiedzieć. Wiemy, że według badań Freiburgskich tak nie jest. Może efekt leczniczy zależy więcej od stanu sąsiednich naczyń chłonnych, od przerzutów i charłactwa? I dlatego skombinowane leczenie rozpoczynać należy niezwłocznie po zabiegu chirurgicznym, jeżeli możliwe, przed zaszyciem rany operacyjnej.

III. R a d z i w i ł ł o w i c z. Z n a c z e n i e p s y c h o l o g i c z n e s p r a w y n a s t a w i a n i a z m y s ł u.

Referat zmierza do ustalenia terminu nastawienia zmysłu i wykazania znaczenia, jakie ono posiada pod względem psychologicznym. Wszelka działalność mięśni, ściśle złączonych z odbiorczym narządem zmysłowym, podnosząca jego sprawność, przystosowująca go do zmiennych warunków doświadczenia winna być objęta tym terminem. W ten sposób w narządzie wzrokowym czynność nastawienia zmysłu obok mięśnia rzęskowego spełniają mięśnie gałek ocznych, które przy widzeniu obuocznym nastawiają oczy na odległość. W narządzie słuchowym mięsień strzemieniowy nastawia narząd słuchowy na natężenie fali dźwiękowej, mięsień naprężniczy bębenka na wysokość fali, a mięśnie muszli usznej na kierunek, skąd fale

przychodzą. W zmyśle ucisku nastawiają zmysł mieśnie kończyn, włosów (u zwierząt). W czuciu smakowym mięśnie języka. W zmyśle węchowym mięśnie skrzydeł nosowych. W ten sposób ujęta sprawa nabiera charakteru ogólnego, wspólnego wielu zmysłom. Psychologicznie udział sprawy mięśniowej w odbiorczej sprawie zmysłowej nadaje czuciom oddzielnym charakter postrzeżeń; przyczynia się doświadczeniu wewnętrznemu do dokładniejszego umiejscowienia wrażenia i jego uprzedmiotowienia. Nadaje większą żywość, rozmaitość i pełnię postrzeżeniu w przeciwieństwie do wyobrażenia, przyczynia się do ustalenia obrazu postrzeżeniowego, ułatwia skupienie uwagi na doznawania zmysłowe. Jako przedmiotowy wykładnik postrzegania stanowi znak, po którym możemy poznawać istnienie świadomości u zwierząt.

Posiedzenie dnia 17 maja 1919 r.

I. Higier. Nerwoból i pocenie ogniskowe ramienia jako zwiastuny nowotworu płuca.

Chory, lat 54, z uporczywym nerwobólem z początku napadowym, ostatnio prawie stałym powierzchni wewnętrznej l. ramienia. Łączy się ból z obfitem poceniem się tejże okolicy. Brak danych wywiadowczych jakoteż gruźlicy i przymiotu oraz zmian miejscowych pozwalały wyłączyć sprawę ogólną i miejscową kończyny górnej. Niezwykłość lokalizacji bólu (*N. cutaneus brachii medialis*), jak brak objawów ze strony splotu barkowego czyniły mało prawdopodobną sprawę pierwotną w układzie nerwowym. Wyłączając też nerwoból odruchowy, zazwyczaj przemijający, rozlany, nieściśle lokalizowany, H. zatrzymał się nad możliwością związku przyczynowego tego nerwobólu ze sprawą patologiczną jamy opłucny poprzez 2-gi nerw międzyżebrowy, którego gałązka skórna boczna (*Ramus perforans lateralis*) daje anastomozę do n. skórnego ramienia (*N. intercosto-humeralis*). Istotnie po kilku tygodniach wystąpiła wybitna bolesność uciskowa 2-ej przestrzeni międzyżebrowej, a radiogram odkrył duży okrągły guz w l. płucu. Guz ten wywołał podrażnienie *N. intercosto-humeralis*. Mimo podłoża organicznego galwanizacja dawała ulgę przemijającą.

Orłowski i Koelichen zwracają uwagę na niedość ścisły schemat przebiegu korzeni rdzeniowych.

Bychowski. Prelegent nie przeprowadził rozpoznania różniczkowego między tętniakiem i nowotworem.

Higier, Zarzutowi, że guz może być tętniakiem aorty, przeczy radiogram, wykazujący obok dużego okrągłego cienia mniejszy, też okrągły, również jasno odgraniczony. Według kol. Judta po leczeniu promieniami X obraz radjograficzny uległ poważnym zmianom. Objawów klinicznych rozszerzenia aorty niema. Ból stały kilkomiesięczny w obrębie *n. cutanei brachii medialis* nie odpowiada bólom, jakie spotykamy w chorobach tętnicy głównej. Wyniszczenie i schudnięcie ogólne czyni prawdopodobniejszym guz złośliwy.

II. Higier. Przypadek nietypowej osteomalacji niewiadomego pochodzenia z 10 symetrycznemi złamaniami.

34-letnia kobieta. W wywiadach zapalenie opłucny. Przed laty kilkunastu raz rodziła. Miesiączkowanie co 5—6 tygodni. Odżywiała się dobrze. Od lat 4-ch

stały ból opasujący, z początku przemijający, następnie stały, na wysokości 6 do 8 żebra. Ostatnio takież bóle w krzyżu i nogach, rzadziej w barkach. Stopniowo nogi słabły, wchodzenie i schodzenie ze schodów stało się uciążliwem, chód stał się kaczkowatym, wysokość tułowia zmniejszyła się, brzuch zaczął wystawać. Wobec braku zmian w stawach, braku bolesności pni nerwowych i mięśni można było wyłączyć sprawę zapalną w mięśniach, nerwach i stawach, brak wyraźnych niedowładów, znieczuleń i zaburzeń pęcherzowych czynił również mało prawdopodobną sprawę rdzeniową. Po latach przyłączyła się do nerwobólu międzyżebrowego bolesność uciskowa żeber i miednicy, zmniejszenie wzrostu, zniekształcenie tułowia, zniknięcie przestrzeni między łukiem żebrowym a miednicą, co zwróciło uwagę w kierunku osteomalacji, dla której wprawdzie brak zwykłych czynników etjologicznych. Radjograficznie stwierdzono (Judt) 10 złamań niezrośniętych symetrycznych: 6 w obrębie żeber 6, 7 i 8-ego, 2 w obrębie kości krzyżowej i 2 w obrębie kości łonowej. Leczenie leżeniem stałem, fosforem i adrenaliną dało poprawę znaczną.

H. bliżej omawia, opierając się na swym przypadku, stanowiącym unikat, stosunek osteomalacji do krzywicy i do tej osteoartropatji czyli pseudoosteomalacji, którą się obserwuje ostatnio masami wśród proletarjatu. Ta ostatnia jest swoistą postacią osteomalacji w 1-m okresie, a nie dochodzi w niej do zmian radiograficznych w kośćcu, charakterystycznych jedynie dla 2-go okresu zwykłej osteomalacji. Zwykła osteomalacja jest pochodzenia wewnątrzwydzielniczego, jajnikowego, pseudoosteomalacja *pauperum* jest wtórna, od zaburzeń w przemianie materji zależna, o prognozie lepszej.

III. Koelichen. Przypadek tarni dwudzielnej utajonej (*Spina bifida occulta*).

Chory, lat 20, w zimie podczas walk pod Lwowem i marszów forsownych zaczął doznawać bólow w l. kd., które stale potęgowały się i jednocześnie l. kd. osłabła i zeszczuplała, l. stopa zaczęła opadać przy chodzeniu. Przedmiotowo stwierdza się zanik mięśni l. uda na obwodzie tylnym oraz zanik mięśni podudzia i stopy, stopa wygięta, palce ustawione szponiasto. OA po l. stronie nie można wywołać. Zaburzeń czucia niema. Zmian na skórze w okolicy krzyżowej, ani owłosienia nienormalnego niema. Podmiotowo stałe bóle wzdłuż l. kd. Badanie rentgenologiczne: rozszczepienie wyrostków ciernistych 3, 4 i 5 kręgów lędźwiowych i wszystkich kręgów krzyżowych.

Higier. W przypadkach „*spinae bifidae*" należy rozróżniać objawy ogólne degeneracyjne i objawy, będące klinicznie następstwem zniszczenia dolnego odcinka rdzenia. Jednym z częstych objawów ma być moczenie nocne mimowolne, którego tu brak, a dla którego Fuchs i Mattauschek znaleźli podłoże anatomopatologiczne w t. zw. myelodysplazji.

IV. Wł. Sterling. Zespół Korsakowa w przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

V. Noiszewski. O stosunku ciśnienia wewnątrzczaszkowego do ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Posiedzenie dnia 21 czerwca 1919 r.

I. Herman E. (z Kochanówki pod Łodzią). Spostrzeżenia nad mimiką schizofreników. Rzecz ogłoszona w LVIII serji B. Rozpraw wydziału matem. przyr. Akademji Umiej. w Krakowie.

Dla prelegenta było rzeczą ciekawą przekonać się, jak się zachowuje mimika twarzy schizofreników w tych warunkach, kiedy normalnie ulec powinna żywej, z góry wiadomej, reakcji. Wychodząc z założenia, że zadziałanie bodźcami psychicznemi, np. wzruszeniowo zabarwionemi wrażeniami, wskutek często występującego autyzmu schizofreników, nie miałoby przeważnie ściśle ustalonych podstaw co do ew. reakcji mimicznej, uważał za stosowne uciec się do takich bodźców, których zadziałanie nie mogło być podane w wątpliwość, tak, żeby brak odpowiedniej reakcji nie znalazł usprawiedliwienia w nieobecności samego zadziałania, starał się też o to, żeby podniety podobne odpowiadały pewnym wrażeniom psychicznym. W tym celu podawał chorym *per os* duże dawki chlorowodorku chininy, kw. cytrynowy, tudzież syrop i wykonywał zdjęcia migawkowe na wysokości zmiany wyrazu mimicznego lub też w chwili, gdy po połknięciu płynu należało się spodziewać reakcji. Stąd otrzymane zdjęcia odpowiadają fazie najbardziej intenzywnych ruchów mimicznych. Przytoczywszy dokładny opis reakcji mimicznej, zachodzącej w tych okolicznościach u człowieka normalnego oraz określiwszy różnicę pomiędzy ruchami „odruchowo-mimicznemi“ a ruchami „kojarzeniowo-mimicznemi“, przeszedł prelegent do wyłuszczenia własnych wniosków, ilustrując je na zdjęciach.

Wyniki te streszcza H. w sposób następujący:

1. Wielu schizofreników reaguje na silne bodźce smakowe opacznie (paramimia).

2. Istnieją różne postacie paramimji, poczynając od przeciwniczej (contraparamimia), a kończąc na reakcji niedostatecznej (hypomimia), lub też braku reakcji (amimia).

3. Na wystąpienia paramimji u schizofreników składają się różne czynniki, między innemi następujące: stereotypja, perseweracja mimiczna, autyzm.

4. W t. zw. amimji (t. zn. braku reakcji mimicznej) należy odróżniać 2 postacie: jedną wywołaną zupełnem zwiotczeniem mięśni (amimia atonica), a drugą spowodowaną nadmiernem napięciem mięśni (amimia hypertonica) — stany katatoniczne.

5. Amimja bywa stałą; wówczas towarzyszy ona akinetycznym objawom odrętwienia i giętkości woskowej, lub też występuje tylko przejściowo, jako wyraz niedojścia danej podniety do świadomości chorego wskutek istniejącego autyzmu.

6. Niedostateczna reakcja mimiczna czyli t. zw. hypomimia zachodzi albo wskutek niezupełnego odrętwienia albo wskutek istniejących defektów intelektualnych.

7. Nadmierna reakcja, czyli t. zw. hypermimia jest wynikiem albo istniejących stereotypij, albo wyrazem współruchów mimicznych u otępiałych.

8. T. zw. dysmimja t. j. jednoczesne wystąpienie wręcz przeciwnych wyrazów mimicznych, zdarza się bądź wskutek obecności 2 afektów, bądź też wskutek silnego utrwalenia ogólnego tła mimicznego (dłużej trwający nastrój) przy chwilowym i niedostatecznym przebłysku innego wyrazu.

W dyskusji zabierali głos: Pręgowski, Jaroszyński, Sterling, Bornsztajn, Higier, Bychowski, Wizel, Łapiński.

II. Wł. Sterling. Odrębny zespół wielogruczołowy pochodzenia gruźliczego.

III. Rygier-Cękalska. Przypadek alopecji wrodzonej.

Posiedzenie dnia 20 września 1919 r.

I. Koelichen. Przypadek cierpienia móżdżku.

Chory, lat 20, 2 l. temu bez widocznej przyczyny zapadł na napady silnych bólów głowy. Napady te w ciągu 2 miesięcy powtarzały się często, towarzyszyły im mdłości i zamglenie wzroku. Chód stał się chwiejnym. Po upływie 2 miesięcy bóle głowy ustały, zaburzenia równowagi potęgowały się. Obecnie chory miewa zrzadka niezbyt silne bóle głowy. Widzi dobrze, na dnie oczu zmian niema, źrenice reagują dobrze na światło. Przy skierowaniu wzroku na prawo wybitny oczopląs poziomy, przy patrzeniu na lewo oczopląs obrotowy. Chód chwiejny, chory zatacza się to na prawo, to na lewo. Przy chodzeniu ataksja w kk. dd. wybitniejsza po pr. stronie. W kk. gg również ataksja z lekką adiadokokinezą. Siła mięśniowa i czucie zachowane. Odruchy prawidłowe, lekki obustronny objaw stopowy. Wobec braku objawów uciskowych i objawów stwardnienia wieloogniskowego można przypuszczać, że cierpienie powstało na tle agenezji układu móżdżkowego (Hérédoataxie cérebelleuse Marie) za czem przemawia powolny i systematyczny rozwój objawów.

W dyskusji biorą udział: Żebrowski, Higier, Kopczyński, Koelichen.

II. Koelichen. Przypadek pęknięcia podstawy czaszki.

Chory przed kilku tygodniami przywieziony do szpitala w stanie nieprzytomnym. Po kilku dniach stopniowo odzyskał przytomność; z wywiadów okazało się, że wypadł z pociągu. Badanie wykazało: głuchotę na oba uszy, porażenie pr. n. VII, pr. źrenica szersza; obie na światło reagują. Niemożność czytania i pisania przy braku zaburzeń mowy Chory odczytuje tylko pojedyńcze litery lub sylaby, lepiej w języku niemieckim, lecz nie rozumie odczytanego. Pisze paragraficznie, przestawiając litery, kopjuje niedokładnie, nie rozumie co napisał. Badanie rentgenologiczne wykazało złamanie podstawy czaszki poprzez obie kości skaliste i clivus Blumenbachi. Nakłucie lędźwiowe dało płyn pod dużem ciśnieniem, nie zawierający barwnika krwi, zawierający nieco zwiększoną ilość białka. Na uwagę zasługują agrafja i aleksja, które należy sobie tłomaczyć rozmiękczeniem istoty mózgowej w okolicy „gyrus angularis".

W dyskusji biorą udział Żebrowski, Higier i Koelichen.

III. Wł. Sterling. Przypadek choroby Derkuma.

IV. Higier. Obrzmienie następcze i stałe w przypadku *oedema angioneuroticum Quincke.*

Kobieta od l. 12 dotknięta jest perjodycznie bez gorączki występującym obrzmieniem l. policzka, wargi górnej i dziąseł. Tu i owdzie towarzyszy mu miejscowe swędzenie, zaczerwienienie, trwające od kilkunastu godzin do tygodnia.

W ciągu lat rozwinął się stały obrzęk tejże okolicy, szpecący twarz i podczas napadu powiększający się. Etjologji nie stwierdzono. Leczenie nie dało wyników.

Często powtarzający się przypływ limfy do tkanek zostawia ślady stałe w postaci obrzmienia, co się widzi też w róży powrotnej, naśladującej bliźniaczo to cierpienie.

W dyskusji zabierali głos: Koelichen, Sterling, Higier.

V. Noiszewski. Rzuty korowe siatkówki.

Anatomja i fizjologja zapożyczyły miano „rzuty" z geometrji wykreślnej, nie optyka bowiem, ale geometrja wykreślna daje możność wykreślania ciał trójwymiernych, gdy przeciwnie fotogramy przedmiotów na siatkówce nie dają nam wyobrażenia o własnościach przestrzennych przedmiotu. Zamiast płaszczyzny pionowej i poziomej mamy tu płaszczyzny prawą i lewą ustawione do siebie pod danym kątem. Płaszczyzny prawa i lewa są bardzo małe, ale dzięki miejscozmienności linji fiksacyjnej mogą być mnożone, a więc i powiększane w nieskończoność, bo przez tę miejscozmienność linji fiksacyjnej jeden i ten sam punkt linji fiksacyjnej wykreśla wszystkie możliwe punkty płaszczyzny i powierzchni, każdy z kolei punkt przedmiotowy zostaje rzucony podwójnym rzutem zawsze na te same punkty, na osiowe prawej i lewej siatkówki, ale coraz to na inne punkty korowe wzrokowych obrębów półkul w zależności od kierunków fiksacyjnych oka. W ten sposób z układu pojedyńczych punktów linia fiksacyjna wykreśla wyobrażenia przedmiotów wzrokowych.

Korę obrębu wzrokowego możemy sobie przedstawić jako olbrzymią ilość układów linji fiksacyjnej, a kora obrębu wzrokowego odpowiada nie siatkówce, ale niezmiernej liczbie pól widzenia ułożonych w kierunku biegu linji fiksacyjnej oka. Na tem właśnie polega różnica pomiędzy omamem wrzekomym siatkówkowym obwodowym, a omamem prawdziwym korowym. Od omamu wrzekomego tak jak od powidoku nie podobna się odwrócić, przeciwnie od omamów korowych można nietylko się odwrócić, ale nawet uciekać; bo obrazy te są ściśle związane z kierunkami fiksacyjnemi oczu.

Posiedzenie dn. 18 października 1919 r.

I. Rozenblumówna. Przypadki ze zmianami w kościach na tle wadliwego odżywiania. Artykuł ten pomieszczony został w Pedjatrji Polskiej. Tom I. Zesz. 4-ty.

W dyskusji biorą udział: Judt, Higier, Bregman, Wł. Sterling, Goldflam.

II. Koelichen. Przypadek drgawek typu Jacksona.

Chory, żołnierz, cierpi na napady drgawek. Napady rozpoczynają się od l. stopy i podudzia, przechodzą na udo, l. kg. i wreszcie na l. połowę twarzy. W czasie napadu zamroczenie świadomości; odpowiada na pytania, wymowa niewyraźna. Badanie przedmiotowe nie wykrywa zmian zarówno przed jak i po napadzie; a nawet w czasie napadu niema osłabienia siły mięśniowej lub zaburzeń w odruchach ścięgien i skórnych. Napady typu Jacksona zdarzają się najczęściej w padaczce objawowej, ale i w padaczce samoistnej. W danym przypadku napady wystąpiły w 6-ym miesiącu życia po ospie, i powtarzały się co 2 — 3 tygodnie; w ostat-

nich tygodniach, po trudach życia żołnierskiego, występują po kilkanaście razy na dobę, we dnie i w nocy. Trudno przypuścić padaczkę objawową, gdyż po tak długiem trwaniu cierpienia musiałyby wystąpić objawy niedowładu; z drugiej strony trudno również zatrzymać się na rozpoznaniu padaczki samoistnej gdyż musiałyby już wystąpić drgawki ogólne i zmiany duchowe — typowe dla padaczki, z tem rozpoznaniem nie zgadza się wreszcie brak zamroczenia przytomności w czasie napadów. Należy przypuszczać, że podłożem napadów są tu subtelne zmiany biochemiczne w korze mózgowej, potęgujące jej wrażliwość.

Goldflam. Zabieg operacyjny pozornie bezskuteczny z powodu niewykrycia zmian, w wyniku usuwa napady.

Bregman zalicza przypadek do padaczki. samoistnej.

Higier. Objawy zależą od sprawy pozapalnej mózgu (Encephalitis variolosa). Jest prawdopodobną obecność torbieli w obrębie ośrodka psychoruchowego kończyny dolnej. Interwencja chirurgiczna jest wskazaną.

Sterling przypuszcza bliznę wywołującą drgawki.

III. St. Orłowski. Przypadek porażenia połowiczego lewostronnego z afazją.

23 letni oficer, praworęki, pochodzący z rodziny, w której mańkutów nie było, podczas bitwy ranny z karabinu maszynowego w głowę. Otwór wejściowy na wierzchołku głowy nieco w prawo od linji strzałkowej, wyjściowy poza pr. uchem ponad wyrostkiem sutkowym; kula przebiła pr. mięsień naramienny. Utrata przytomności, wymioty. Porażenie połowicze lewostronne z udziałem dolnej gałęzi n. VII; afazja, agrafja, aleksja. Stopniowo poprawa; po kilku miesiącach mógł jeździć konno, minimalne zaburzenia sprawności ręki, zacinanie się w mowie; czytanie i pisanie nieco upośledzone. Po 8 miesiącach po nadużyciu in Baccho i zmęczeniu napad drgawek i osłabienia ręki z afazją, aleksją i agrafją; po paru dniach powrót do stanu poprzedniego

Zarówno obraz kliniczny po urazie jak i napad krótkotwałej afazji z drgawkami i osłabienie l. kg., — dowodzą, że podłoże anatomiczne tych zaburzeń znajduje się w pr. półkuli mózgowej. Spostrzeżenie to stwierdza fakt, że u praworękiego ośrodek mowy znajdować się może w prawej półkuli. Z niewielkiej liczby analogicznych przypadków (zaledwie 9), jeden tylko (K. Mendla) nie budzi wątpliwości.

Posiedzenie dn. 22 listopada 1919 r.

I. Handelsman. Demonstracja przypadku niepoczytalności.

H. demonstruje chorą znaną większości psychjatrów warszawskich, ciekawą ze stanowiska sądowego, ponieważ już parę razy narobiła dużo kłopotów władzom sądowym. W szpitalu w Tworkach jest po raz czwarty: po raz pierwszy była 31/X. 1916 r. — V. 1917 r., 2-i raz 12/VI. 17—2/V. 18, 3-i 6/X. 18 — 15/V. 19 i 4-ty raz od 19/VI. 19. Po raz pierwszy przywieziona przez żołnierzy niemieckich zbiedzona, wynędzniała; opowiadała, że była na wychowaniu u sióstr nazaretanek w Wyszkowie i wyjechawszy wspólnie z drugą wychowanką do Pułtuska z polecenia sióstr, została napadnięta przez oficerów niemieckich

którzy dokonali na niej gwałtu i zabrali ją do jakiegoś pałacu, gdzie jakoby w celu samobójstwa napiła się arszeniku, i wtedy oficerowie wywieźli ją i porzucili nieprzytomną pod Pułtuskiem. Lekarz szpitalny stwierdził otrucie arszenikowe, opinja publiczna wystąpiła bardzo ostro przeciw brutalności okupantów. Zrobiono dochodzenie i okazało się, że podobny wypadek zdarzył się z tą samą osobą w okolicach Drewnicy. Przy badaniu chorej szereg niedokładności i fałszywych zeznań i stwierdzono, że była ona w szpitalach psychjatrycznych od szeregu lat. Za każdym razem uciekała ze szpitala, za każdym razem dokonywała jakiegoś nowego czynu niezgodnego z prawem; raz, naprz. uciekłszy z Tworek poszła do rodziny jednej pielęgniarki, mówiąc, że została ze szpitala przysłana i nabrała różnych rzeczy, które gdzieś zaprzepaściła. Innym znów razem udawała, że jest gravida i kiedy powinno było nadejść rozwiązanie uciekła i wróciła później z kilkotygodniowym dzieckiem, które ukradła w okolicy, uporczywie twierdząc, że to dziecko jej się urodziło. Nazwiska swoje parokrotnie zmieniała. Prawdziwe nazwisko i pochodzenie jej pozostaje nam nieznane. Stale wymyślała najrozmaitsze opowiadania na tle erotycznym, ten lub ów (nazwiska znane) się w niej kochał, żyła z tym lub innym, tańci ją zgwałcili i t. d. Treść opowiadania była zmienną, wyraźne było zadowolenie z fabulacji. Nastrój zmienny, charakter od najłagodniejszego dochodził do wielkiego podniecenia. Stan intelektualny wykazał cechy niedostatecznego rozwoju (debilitas), które pokrywała konfabulacją; dla osób niewtajemniczonych wydawała się o wiele wyżej stojąca intelektualnie. Wybitne cechy histeryczne (pewnego razu powtykała sobie pod skórę brzucha masę igieł, które trzeba było usuwać operacyjnie, miewała stygmaty histeryczne na stopach i dłoniach i t. d). Rozpoznawaliśmy psychozę histeryczną, z głównym objawem — pseudologja phantastica, przy wrodzonym niedorozwoju intelektu (debilitas); na żądanie władz sądowych wydano orzeczenie, że chora jest niepoczytalną i niebezpieczną dla otoczenia.

W dyskusji biorą udział: Wizel, Higier, Pręgowski, Łuniewski, Janowski, Handelsman.

II. Łuniewski. (Tworki). Przypadek sądowy prawdopodobnego otępienia wczesnego z objawami Gansera.

Przypadek dotyczy zabójcy żony, u którego w pierwszych tygodniach obserwacji szpitalnej stwierdzono stan zamroczenia z odpowiedziami niedorzecznemi, z opacznym sposobem wykonywania zleceń i perseweracją (stan zamroczenia typu Ganser'a). Podsądny w wieku 35 lat, drobny rolnik z Kurpiów, dziedzicznie obarczony ze strony matki, nagle rzucił się na swoją żonę z toporem, którym zadał jej szereg śmiertelnych ran, poczem począł tym samym toporem bić po głowie siebie samego. Tego czynu dokonał wobec dzieci, bez uprzedniego zaburżenia świadomości w sposób dla jego najbliższego otoczenia zupełnie nieumotywowany, poprzednio nie ujawniał względem żony jakichkolwiekbądź urojeń i najlżejszej nawet niechęci. Czyn zbrodniczy poprzedził stan lęku, trwający od kilku tygodni, obawy otrucia, złudzenia słuchowe, urojenia okradzenia i prześladowania przez partję polityczną. Nie było danych, któreby przemawiały za padaczką, pijaństwem, kiłą. Bezpośrednio po zabójstwie podsądny ujawnił żal z powodu popełnionego czynu, uczucie względem dzieci. Dłuższa obserwacja szpitalna wykazała pospolity przebieg otępienia wczesnego z osłupieniem. Osobliwością przypadku jest pojawienie

Alzheimera. Postaci klinicznej, opisanej przez Picka p. n. ograniczonego starczego zaniku mózgowego, w której istnieć ma samoistny zanik istoty mózgowej, specjalnie wyrażony w l. płacie skroniowym i która ma dawać obraz podobny do choroby Alzheimera, W. nie uznaje, powołując się na zdanie najwybitniejszych psychjatrów (Kraepelin, Reichardt, Bleuler). W. jest tego zdania, że istnieje jedna tylko samoistna psychoza starcza, którą należałoby podzielić na odmiany kliniczne: 1) postać typowa: właściwe otępienie starcze 2) postaci atypowe: choroba Alzheimera i presbyophrenia Wernickiego. Elementy kliniczne tych postaci mogą w najrozmaitszy sposób kombinować się z sobą, np. właściwe otępienie starcze z objawami presbyofrenii (Kraepelin), presbyofrenia z objawami właściwego otępienia starczego (Fischer), presbyofrenia z objawami choroby Alzheimera (Bleuler, Reichardt). W. kilka takich ciekawych kombinacji na własnym materjale klinicznym wykazuje We wszyskich przypadkach psychozy starczej znajdujemy jedne i te same zmiany anatomo - patologiczne, niekiedy tylko z odmienną lokalizacją (jak np. w chorobie Alzheimera). Wiek nie odgrywa tu zasadniczej roli. Psychoza starcza może wystąpić w wieku przedstarczym, nie przestaje jednak być psychozą starczą.

H i g i e r skłania się ku rozpoznaniu presbyofrenji Wernickiego. H. powstaje przeciw segregowaniu psychoz podług wieku chorych. Psychozy przedstarcze noszą cechy nieokreśloności klinicznej. Cechy anatomo - patologiczne, akcentowane przez autorów, okazały się zwodniczemi (blaszki Fischera, komórki pełzakowate i pająkowate). Również lokalizacja swoista jest problematyczna. Należy pamiętać o czynniku ustrojowym. Są bowiem organizmy, wcześnie starzejące się, do abiotrofji poszczególnych układów skłonne: w tych występuje arterioskleroza wczesna z wczesnem otępieniem, czyli otępieniem przedstarczem, nierzadko dziedzicznorodzinnem.

M a z u r k i e w i c z waha się co do rozpoznania. Demencji tu nie ma, na plan I wybija się zespół afatyczno — agnostyczno — apraktyczny.

F l a t a u. Pomijając kiłę lub guz, rozpoznanie waha się między zatruciem zwyrodniającym lub miażdżycą. Wybitne tu jest otępienie w sferze woli, intelektu i uczucia.

J a n o w s k i i G r z y w o - D ą b r o w s k i podkreślają potrzebę próby Weila-Kafki oraz Langego.

W dyskusji zabierają jeszcze głos Pręgowski i Wizel.

II. B o r n s z t a j n. U r o j e n i a s o m a t o p s y c h i c z n e w s c h i z o f r e n j i.

Posiedzenie dnia 17 stycznia 1920 r.

I. Dyskusja nad odczytem J a r o s z y ń s k i e g o.

J a r o s z y ń s k i jeszcze raz streszcza wnioski wypowiedziane na jednem z poprzednich posiedzeń.

W ł. S t e r l i n g. Materjał wojenny znakomicie wszechstronnie wyzyskany przez francuzów dał dla nauki tylko nikłe rezultaty.

II. B y c h o w s k i. a) P r z y p a d e k p a d a c z k i J a c k s o n a.

Chory l. 40, przed 6 laty nagle podczas roboty poczuł drętwienie w l. dłoni, wnet potem w l. kg. l. połowie twarzy i nosa. Zdążył wejść do oddalonej o 40

kroków izby, prosząc o pomoc i stracił przytomność. Wystąpiły drgawki w l. ręce. Przyciął sobie język. Napad trwał kilka minut. Przez rok brał słone lekarstwo (Br.?). Od czasu do czasu doznawał drętwienia w l. dłoni. Po roku 2-i napad drgawek w l. kg. i l. połowie twarzy. Po tym napadzie l. ręka stała się „niewłaściwą". Mógł nią pracować, ale tylko wtedy, kiedy patrzał na nią. Miał napadów drgawkowych 7—8; ostatni w końcu grudnia 19 r. Dwa lata był zupełnie wolny od napadów. Znacznie częściej miewał nagle krótkotrwałe, ale b. dokuczliwe napady drętwienia w l. dłoni. Bólów głowy niema. Przymiot neguje. Wasserman we krwi ujemny.

Przedmiotowo: czaszka przy opukiwaniu niebolesna. Roentgenogram wykazuje niezwykle duże ale nie zmienione siodło tureckie, rozszerzone brózdy naczyniowe oraz rozejście się szwu potyliczego. Odr. ścięgnowe prawidłowe, brzuszne pr. żywe, l. zniesione, również l. odruch podeszwowy. Siła mięśniowa w l. dłoni prawie taka sama jak w pr. Czucie dotyku, bólu, ciepła i zimna w l. ręce zachowane, umiejscowienie tych wrażeń niedokładne. Chory odróżnia kreślone na l. dłoni figury. Zupełne zniesienie czucia mięśniowego i stereognostycznego.

Późny początek cierpienia, trwająca od 6-ciu lat sprawa bez objawów zwyrodnienia epileptycznego, stereotypowy charakter napadów, trwające od 5 lat objawy ubytkowe (zniesienie czucia mięśniowego)—wszystko to przemawiałoby za istnieniem ogniska w części środkowej tylnego zawoju ośrodkowego. Natomiast utrata przytomności, towarzysząca napadom i pomyślny wpływ soli bromowych przemawiają za padaczką samoistną. Brak odruchów brzusznych po l. stronie, przemawia za cierpieniem organicznem. Możliwem jest, że mamy do czynienia z powoli rosnącym nowotworem opony twardej. Brak Babińskiego przemawiałby za tem, że sama kora nie jest zniszczona. W tym duchu świadczy także roentgenogram. Brak objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego nie przeczy rozpoznaniu nowotworu. Wskazaną jest trepanacja w obrębie środkowej części prawych zawojów ośrodkowych.

H i g i e r uważa za zbyteczne rozpoznanie różniczkowe od padaczki samoistnej. Jest to niewątpliwy przypadek padaczki objawowej. Należy poszukiwać początków aleksji i hemianopsji.

G o l d f l a m radzi leczenie specyficzne pomimo braku Wassermana.

W dyskusji biorą udział Wł. Sterling, Koelichen, Kopczyński i Bychowski.

b) B y c h o w s k i. P r z y p a d e k p o r a ż e n i a p o ł o w i c z e g o.

50 kilkoletnia kobieta przed 2 laty uległa lekkiemu udarowi apoplektycznemu. Nazajutrz mogła zajmować się swemi sprawami, pozostał tylko bezwład palca wskazującego. Pomimo leczenia bezwład palca nie ustępował. Przed kilkoma miesiącami 2-i napad apoplektyczny i niedowład pr. kończyn z parafazją. Po paru dniach bezwład przeszedł, pozostał bezwład pr. palca wskazującego. Od kilku lat cierpi na śródmiąższowe zapalenie nerek i krwawienie z nosa. Arterioskleroza. Przy wyprostowywaniu palców pr. ręki 2-gi palec pozostaje na niższym (o 2—3 cm.) poziomie i jest zgięty w ostatnim członku. Odwodzenie i przywodzenie 1-go i 2-go palca niedostateczne. Przeciwstawienie palucha dobre. Zmian pobudliwości elektrycznej brak.

Przypadek ten ma znaczenie zasadnicze. Dowodzi bowiem, że i w ogniskach korowych wystąpić mogą porażenia oddzielnych grup mięśniowych wzgl. oddziel-

nych mięśni. Sprawa ta była przedmiotem gorącej dyskusji, w której Munk i jego szkoła bronili zasady istnienia wyodrębnionych ośrodków dla oddzielnych mięśni zaś Goltz i jego uczniowie (Jacques Loeb) byli przeciwnego zdania. Foerster w szeregu prac dowodził, że bywają przypadki porażeń korowych oddzielnych synergji mięśniowych i nawet oddzielnych mięśni. Niedawno Bergmark z Upsali wypowiedział się w tym samym duchu. Materjał wojenny dał liczne potwierdzenia tych spostrzeżeń. Widziałem przy stycznych ranach czaszkowych hyperkinezy, parezy i zaniki bądź to niewielkich grup synergicznych bądź to oddzielnych mięśni.

W danym przypadku mamy niewielkie uszkodzenie kory pochodzenia naczyniowego.

Goldflam nie godzi się z tem, żeby powiązać dawny, lekki udar apoplektyczny z obecnemi objawami. Oprócz zmian we wskazicielu mamy zanik kłębika. Jest to zwykły zanik Aran-Duchenne'a.

Higier. Zdarzają się w drodze wyjątkowej niedowłady korowe, naśladujące porażenia nn. obwodowych, i znieczulenia o typie segmentalno-rdzeniowym.

Bychowski. Przypuszczenie sprawy od udaru niezależnej w rogach przednich (Atrophia muscul. progressiva) jest niedopuszczalne. Brak zmian pobudliwości elektrycznej, nagły początek u inteligentnej, zarządzającej dużą fabryką chorej, przemawiają przeciwko takiemu przypuszczeniu. Jeżeli mogą być objawy podrażnienia—drgawki—w pojedyńczych grupach mięśniowych lub mięśniach, dlaczegóż nie mogłyby być i analogiczne objawy ubytkowe.

Posiedzenie dn. 21 lutego 1920 r.

I. Grzywo-Dąbrowski. Nagła śmierć w przypadkach obrzmienia mózgu (drukowane w „Lekarzu wojskowym" 1920).

W dyskusji zabierał głos Bychowski.

II. Tadeusz Gepner. Przypadek stałych drgawek klonicznych w l. kończynie górnej.

Chory W. G. lat 19, nie pamięta, aby stan jego ręki był kiedykolwiek inny, niż obecnie. Ojciec zdrów, matka cierpi na „bóle" w piersiach; 5 rodzeństwa zmarło w dzieciństwie, pozostał tylko chory. Chorób ciężkich nie przechodził, napadów padaczki, ani jej równoważników nie miał.

Przedmiotowo: drgawki kloniczne w pr. kg., w pasie barkowym, w mm. piersiowym większym, kapturowym i mięśniach łopatki. W stawie napiąstkowym ruch rozginający, w palcach również zginanie i rozginanie, niejednocześnie we wszystkich palcach. Drgawki występują stale z nasileniami, przy zmianie położenia wzmagają się, przy chodzeniu są mniej wyraźne. Kurcze są szybkie, dotyczą nie oddzielnych mięśni, lecz całych grup mięśniowych; prócz tego w niektórych mięśniach kurcze pęczkowe. Pobudliwość mechaniczna i elektryczna mięśni wzmożona. Drgawki nie ustają nawet we śnie; siła mięśniowa zmniejszona, kończyna jest w stanie nieznacznego zaniku; osłabienie siły w pr. kd. ledwie zaznaczone. Odruchy ścięgnowe żywe, jednakowe; brzuszne zachowane. OBa brak. Czucie zachowane. Opuszczenie pr. kąta ust, bardziej widoczne przy mówieniu. Wassermann we krwi ujemny. Zdjęcie rentgenowskie czaszki zmian nie wykazuje. Psychicznie

bez zmian. Na uwagę zasługuje, iż pomimo trwania drgawek od urodzenia, nie było napadów padaczki. Przyczyną drgawek jest prawdopodobnie małe ognisko (blizna), w jądrach na podstawie mózgu.

Flatau. Przypadek jest rzadki, patogeneza nie jest zapewne korową, ani podkorową, zajęte są wielkie jądra mózgowe. Zabieg chirurgiczny nie da wyniku pomyślnego. Należy stosować luminal 0,1 $\times$ 1 — 3 dziennie.

Sterling Wł. podnosi rzadkość przypadku.

Koelichen nie dostrzega elementu postępującego. Sądzi, że umiejscowienie jest bliskie kory.

Kopczyński St. Cierpienia organiczne (nowotwory, wynaczynienia) w okolicy czerwonych jąder mogą wywołać rytmiczne kloniczne ruchy w pewnych grupach mięśni. K. powołuje się na własny przypadek pseudoparalysis agitans jednostronny, zależny, jak to wykazała sekcja, od nowotworu w okolicy nucleus ruber.

III. Zylberlast-Zandowa i Sterling Wł. Przypadek cierpienia kręgów w przebiegu grypy.

Chory, l. 26, 4 mies. temu przeziębił się, miał podniesioną ciepłotę ciała, pomimo to dalej pracował. Po 2 tygodniach ból w pr. podżebrzu głównie przy ruchach. Zmuszony był wtedy położyć się do łóżka na parę dni. Wystąpiła poprawa, i chory w przeciągu paru tygodni był zdolny do pracy, jednak przy chodzeniu odczuwał ból wzdłuż pr. kd. 7 tygodni temu, nachylając się, poczuł nagle tak silny ból w krzyżu, iż upadł, z trudem udało mu się przejść do swego domu. Po zastrzyknięciu morfiny ból ustąpił, i chory jeszcze w przeciągu paru dni pracował, aż wreszcie 6 tygodni temu musiał położyć się do łóżka. Początkowo ruchy wywoływały bóle, przyczem niekiedy były one silniejsze po stronie prawej, to znów lewej, ostatnio umiejscowiły się w pr. boku i trwają dniem i nocą niezależnie od pozycji i stanu chorego. W szpitalu ciepłota 38,6°, duża bolesność kręgosłupa w części lędźwiowo-krzyżowej przy ruchach dowolnych oraz na ucisk. Nie pozwalał się początkowo przewrócić z boku na bok. Siedząc, opierał się rękoma o brzeg łóżka. Pirquet—ujemny. Roentgenogram wykazał ognisko w obrębie 1-go kr. krzyżowego. Przekłucie lędźwiowe dało płyn przezroczysty, zawierający zwiększoną ilość białka bez pleocytozy. Rozpoznanie wobec bolesności kręgosłupa i rentgenogramu skłania się w stronę zajęcia kręgów. Jest to „spondylitis infectiosa", występująca jako powikłanie influenzy.

Flatau podkreśla znaczną trudność w rozpoznaniu. Należy wykluczyć spondylitis tuberculosa (rodzina zdrowa, choroba rozwinęła się nagle, Pirquet ujemny). Dyssocjacja albumino-cytologiczna (Nonne) wskazuje, że sprawa ma miejsce w kręgosłupie.

Sterling Wł. Nie jest to powikłanie w przebiegu lecz po przebyciu grypy.

Bychowski spostrzegał 2 przypadki, które być może należą do tej samej postaci zapalenia kręgów. U 20-kilkoletniej nauczycielki występują po krótkotrwałej gorączce nieznośne bóle w dolnych kręgach szyjn., nieruchomość i nadzwyczajna bolesność tych kręgów przy opukiwaniu. B. był pewny, że ma do czynienia ze sprawą gruźliczą. Po 4 tyg. B. ku swemu zdziwieniu znalazł chorą zupełnie

zdrową. Drugi przypadek dotyczył 30-letniego mężczyzny, u którego tak samo po krótkim „zaziębieniu“ i gorączce wystąpiły silne bóle w górnych kręgach piersiowych i kk. gg., wskutek czego chory nawet nie mógł leżeć. Roentgen dał wynik ujemny. I ten chory już po kilku tygodniach znacznie się poprawił.

Zylberlast-Zandowa. Różnicowanie z „radiculitis“ jest zbędnem. To ostatnie cierpienie daje bóle potęgujące się przy kichaniu, głębokiem oddychaniu, kaszlu i t. p. czynnościach wpływających na zmianę ciśnienia wewnątrzrdzeniowego, w naszym zaś przypadku nasilenie bólu zależało od ruchów kręgosłupa, Radiculitis, jeżeli daje zmiany płynu mózgowordzeniowego, to w pierwszej linji jest to pleocytoza, nigdy zaś rozszczepienie formuły cyto-chemicznej.

IV. Zienkiewicz Wł. 2 przypadki zapalenia wielonerwowego.

1. Szer. J., l. 24, przyjęty do szpit. Mokotowskiego przed 3 tygodniami. 5 tygodni temu, nagle dostał dreszczów, kaszlu i drapania w gardle. Lekarz stwierdził „hiszpankę“. Po kilku dniach, kiedy zaczął przychodzić do zdrowia, zauważył, że nie może dobrze mówić i łykać, że się zachłystuje przy jedzeniu. Następnego dnia zaczęło mu się dwoić w oczach i nie mógł podnosić głowy od poduszki. W ciągu kilku dni osłabły ręce, nogi i krzyż, nie mógł się przewrócić w łóżku. Pocił się i odczuwał palenie na całym ciele, najwięcej w nogach i na twarzy. Czasami miał uczucie braku tchu. Stolec i mocz oddawał prawidłowo. Podwójne widzenie trwało kilka dni. Łykanie również szybko się poprawiło. W kończynach natomiast poprawy nie zauważył. Przedtem żadnych chorób nie przechodził. Pijał umiarkowanie. Lues negatur. Przedmiotowo stwierdzono: odżywianie liche, zwł. wychudzone kk. gg. i dd. Stan bezgorączkowy, tętno 86, miarowe, miękkie. W narządach wewnętrznych brak zmian. Głos zachrypnięty. Łyka dobrze. Ze strony nerwów czaszkowych zmian niema, OK i OA, odruchy ze ścięgien mm. trójgłowych zniesione. Kk. gg. porusza. Siła nieznaczna. Chodzić może tylko przy pomocy sanitarjusza. Chód atakytczny.

Mamy do czynienia z zapaleniem wielonerwowem. Zasługuje na uwagę etyologja. Chorzy na „hiszpankę“ często uskarżają się na nerwobóle. Powikłania „hiszpanki“ zapaleniem wielonerwowem wśród kilkuset chorych szpit. Mokowskiego nie widzieliśmy ani razu. Ciekawą jest również nadzwyczajna rozległość cierpienia.

2. Szer. S., l. 22, przed 8 miesiącami ciężki tyfus plamisty. Po tyfusie zauważył, że nie może dobrze władać kk. gg. W ciągu kilku tygodni stan pogorszył się, musiano go karmić, ubierać i rozbierać. W rękach odczuwa tak silny ból, że bez środków nasennych nie mógł sypiać. Od kilku miesięcy owrzodzenia na przedramionach i kiściach.

St. praes. Odżywianie liche. Stan bezgorączkowy. Twarz stale spocona. Nerwy czaszkowe bez zmian. Obie kiści w ustawieniu szponiastem. Wyraźne zaniki mięśni obu przedramion i kiści; tętno w obu tętnicach promieniowych ledwo wyczuwalne. Palce ścieńczałe. Zesztywnienie w drobnych stawach obu rąk. Każde dotknięcie wywołuje natężenie bólu i doprowadza chorego do łez. Na przedramionach i kiściach mokniąca pryszczyca, która nie poddaje się leczeniu. Kk. dd. bez zmian.

Przypadki zapalenia wielonerwowego po tyfusie plamistym nie są rzadkością. W demonstrowanym przypadku uderza fakt pogarszania się stanu chorego, pomimo, że zapalenie wielonerwowe datuje się więcej niż od pół roku. Również rzeczą niezwykłą są tak wybitne zaburzenia odżywcze (zaniki, zesztywnienia stawów, owrzodzenia, pryszczyca i t. d.).

F l a t a u. Zapalenie nerwów w następstwie duru plamistego spostrzega się nierzadko, w następstwie grypy b. rzadko. Należy zapobiec zniekształceniu kończyn przez odpowiednie ułożenie i obandażowanie.

B y c h o w s k i. Ze względu na tak wczesne zmiany w stawach łokcia i dłoni możliwe powikłania zapaleniem wielostawowem.

K o e l i c h e n. Spostrzegał 2 przypadki zapalenia wielonerwowego po grypie; po durze zaś tylko przypadki dotyczące 1-go nerwu (Mononeuritis).

G o l d f l a m widział po durze zapalenie w obrębie pojedyńczych tylko nerwów.

V. K o e l i c h e n i L a n d s b e r g. P r z y p a d e k c h o r o b y W i l s o n a (pokaz mózgu).

W dyskusji biorą udział F l a t a u i B y c h o w s k i, wątpią czy mamy tu do czynienia z chorobą Wilsona.

Posiedzenie dn. 6 marca 1920 r.

S t e r l i n g omawia p o w i k ł a n i a n e r w o w e i p s y c h i c z n e g r y p y h i s z p a ń s k i e j, które spostrzegał podczas epidemji obecnej (1920 r.) i ubiegłej (1919 r.).

Z powikłań nerwowych najbardziej częste są objawy b ó l o w e w dziedzinie n e r w ó w o b w o d o w y c h, które przebiegają klinicznie pod postacią n e u r a l g j i, które jednakże przy dokładniejszem zbadaniu wykazują wszelkie cechy z a p a l e n i a k o r z e n i (*radieulitis*) — a mianowicie wysypkę w kształcie półpaśca oraz dodatnią próbę globulinową i limfocytozę przy nakłuciu lędźwiowem. Przebieg tych bólów, które występować mogą w rozmaitych terytorjach twarzy, kręgosłupa i kończyn, najczęściej w obrębie splotu barkowego—należy do najbardziej charakterystycznych powikłań grypy; natężenie ich bywa tak znaczne, że nie poddają się najbardziej intenzywnym środkom narkotycznym (morfina, trivalina) i powodują długotrwałą bezsenność. Rokowanie jednak dają dobre i po upływie kilku (2 — 6 tygodni) przechodzą zupełnie. Objawów z a p a l e n i a n e r w ó w o b w o d o w y c h, które wogóle należą tu do rzadkich i przez niektórych badaczy (Singer, Boettger) nie są wogóle uznawane, mówca nie spostrzegał. Spostrzegał natomiast zajęcie n e r w ó w c z a s z k o w y c h, bądź w postaci niemal zupełnej g ł u c h o t y (3 przypadki), polegającej na zajęciu n-i cochlearis, bądź w postaci u t r a t y w ę c h u pochodzenia obwodowego (2 przypadki). Z chorób r d z e n i o w y c h spostrzegał mówca 1 przypadek *myelitidis transversae dorsalis*, który zakończył się śmiertelnie oraz 1 przypadek *meningomyelitidis lumbalis*, którego przebieg był łagodny i zejście pomyślne; daleko bardziej często spostrzegał mówca powikłania ze strony o p o n, bądź w postaci obrazów najzupełniej zbliżonych do d r ę t w i c y karku, w których badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzało obecność tylko paciorkowców, bądź w postaci gwałtownych bólów głowy, wymiotów i tarczy zastoinowej, które skła-

dały się na obraz kliniczny surowiczego zapalenia opon mózgowych. Niewątpliwie cały szereg przypadków silnych bólów głowy w przebiegu grypy, w których badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdziło znaczne wzmożenie ciśnienia, limfocytozę i dodatni odczyn globulinowy, należy do tej samej kategorji. Co się tyczy spraw zapalnych samego mózgu, to mówca spostrzegał tylko jeden przypadek porażenia połowiczego prawostronnego na tle zapalenia mózgowia; krwotocznych postaci zapalenia mózgowia tak charakterystycznych zazwyczaj dla grypy ani w epidemji z r. 1919 ani z r. 1920 nie spostrzegał. W 2 przypadkach u dzieci wystąpiły objawy padaczki, której charakter był wyraźnie objawowy. Objawy pląsawicy, które niejednokrotnie dosięgały bardzo znacznego natężenia i dawały obraz istnej „folie musculaire“, kojarzyły się zazwyczaj z zaburzeniami psychicznemi w postaci zupełnej dezorjentacji, stanów zamroczenia albo stanów lękowych z wybitnem podnieceniem ruchowem; niektóre jednakże z tych przypadków pląsawicy, które wystąpiły już ku końcowi drugiej epidemji, należy złożyć niewątpliwie na karb rozpoczynającej się epidemji śpiączki nagminnej (*encephalitis lethargica*).

Zupełnie odmienną kategorję powikłań nerwowych grypy spostrzeganych przez mówcę stanowiła grupa przypadków, w których zaburzenia nerwowe były tylko reakcją na zatrucie przez toksyny grypowe gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Były to przedewszystkiem objawy wskazujące na przemijającą niedomogę nadnerczy: uporczywe stany astenji fizycznej, występujące po przebytej grypie, a zwłaszcza po kilku nawrotach grypy, które w ubiegłej epidemji nie należały do rzadkości. Przebiegały one w spostrzeżeniach mówcy wielokrotnie z podniesieniem ciepłoty (37° — 37,6° — 37,8°), w postaci t. zw. „fèvre prolongée“, które trzymać się może dość długo i często prowadzi do błędnej opinji, jakoby grypa wywoływała tu utajoną gruźlicę. W innej kategorji przypadków powikłanie grypy powoduje następczo zmiany w funkcji gruczołu tarczowego. Według doświadczenia mówcy niemal wyłącznie w postaci wzmożonej jego czynności (*hyperthyreoidismus*): niepokój, stany lękowe, drżenie dłoni i palców, biegunka, nadmierne pocenie się. Wreszcie w kilku przypadkach niewątpliwy był wpływ przebytej grypy na gruczoły płciowe u kobiet, przyśpieszył on bowiem w wieku 40—45 lat wystąpienie objawów klimakterycznych (typowe uderzenia do głowy, t. zw. „etouffements“, bicie serca, stany lękowe i t. p.).—Jako niezmiernie rzadkie i dotychczas nieznane komplikacje grypy przytacza mówca wreszcie dwa przypadki grypowego zapalenia kręgów, z których jeden demonstrowany w Sekcji Neurol. wspólnie z kol. Zandową przebiegał z objawami ucisku korzeni w okolicy lędźwiowo - krzyżowej i zakończył się wyleczeniem, drugi daleko cięższy w przebiegu zlokalizowany w części grzbietowej z objawami uciskowemi ze strony rdzenia trwa dotychczas bez widocznej poprawy. W obu przypadkach rozpoznanie potwierdzone zostało przez zdjęcie roentgenowskie.

Co się tyczy wpływu grypy na istniejące już cierpienia układu nerwowego, to na szereg spostrzeganych przez mówcę przypadków wiądu rdzenia i choroby Basedowa grypa nie wywarła wpływu. Natomiast w 2 przypadkach stwardnienia wieloogniskowego wystąpiło znaczne pogorszenie. Co się tyczy padaczki, to nasilenia się napadów w przebiegu grypy nie spostrzegano, natomiast w kilku spostrzeganych przez mówcę przypadkach padaczki u ludzi młodych grypa miała przebieg szczególnie ciężki a nawet śmiertelny.

Zaburzenia psychiczne w przebiegu grypy i po grypie dawały tak różnorodny materjał kliniczny, że o jakiejś charakterystycznej lub swoistej psychozie grypowej nie mogło być mowy. Naogół spostrzegane przez mówcę powikłania psychiczne stanowiły zespoły heteronomiczne czyli obce dla normalnego życia psychicznego osobnika w sensie t. zw. „typów predylekcyjnych" ekzogenicznego uszkodzenia mózgu (Bonhoeffer). Typ najbardziej częsty stanowiły stany splątania myślowego z pobudzeniem, wybitną inkoherencją, dezorjentacją w miejscu i w czasie, żywemi halucynacjami i gwałtownemi zmianami nastroju. Spostrzegano dalej stany podniecenia z licznemi halucynacjami, bez wyraźnej inkoherencji, przechodzące niekiedy w stany osłupienia. Częste były również stany depresyjne i lękowe niejednokrotnie z urojeniami natury depresyjnej, które trwać mogły długie tygodnie po przebytej grypie. To zabarwienie lękowo-depresyjne dało się spostrzegać również i w przebiegu zupełnie odrębnych zespołów psychotycznych. Zaledwie w 2 przypadkach (depresja w połączeniu z natręctwem myślowem i stan depresyjny w połączeniu z nerwicą lękową) występowały na jaw zespoły natury homonomicznej. U osobników dorosłych spostrzegał mówca wielokrotnie po przebytej grypie stan niedomogi psychicznej, której nie towarzyszy dający się stwierdzić objektywnie upadek inteligencji ani objawy zahamowania, a która zupełnie uniemożliwia na czas dłuższy jakąkolwiek pracę umysłową; stany te dają jednak zawsze rokowanie pomyślne. Natomiast analogiczne stany u dzieci, które równie kończą się pomyślnie, przebiegają z wyraźnym upadkiem władz intelektualnych, który niejednokrotnie symulować może cięższe postaci oligofrenji.

Dalszy ciąg posiedzenia dn. 6 marca oraz posiedzenia dn. 20 marca i 10 kwietnia poświęcone były całkowicie rozpatrywaniu sprawy zapalenia mózgu nagminnego (*Encephalitis epidemica*), zwanego pospolicie „śpiączką" (*Encephalitis lethargica*).

Szczegółowe sprawozdanie z tych posiedzeń wydrukowane zostało w „Lekarzu wojskowym" 1920 r. № 18/19.

Posiedzenie dn. 24 kwietnia 1920 r.

I. Hertz M. Przypadek ropnia mózgu w zrazie skroniowym lewym.

Z. M. l. 26, przed 5 laty chorował na ropotok z l. ucha. Choroba przeszła bez śladów. Przed rokiem uderzony pięścią w okolicę l. ucha. Po paru dniach zaczęło ucho ropieć. Bólów nie miał, przez cały czas pracował (piekarz). Nagle wystąpił silny ból ucha i głowy, bolesność za uchem i zawroty głowy. Stwierdzono bolesność wyrostka sutkowego, przeważnie po środku w okolicy planum mastoideum (wierzchołek wyrostka nie bolesny), opukiwanie czaszki niebolesne, w przewodzie dużo ropy. Defekt błony bębenkowej w tylnej części, ropa wydobywa się pod silnym ciśnieniem — brzegi perforacji przekrwione i obrzmiałe, słuch przytępiony. Chory chodzi dobrze. Lekki nystagmus poprzeczny bez określonego kierunku. Po 3-ch tygodniach objawy ustąpiły, t⁰ spadła, ropienie ustało. Chory wrócił do pracy. Nagle pierwszej nocy pracy (w piekarni) silny ból głowy, zawrót i szum w l. uchu. Zastałem chorego w stanie b. ciężkim, sztywność karku

t⁰ 38,4⁰, tętno 64, źrenice reagują na światło leniwie, odruchy żywe, Kernig niewyraźny, odpowiada na pytania b. powoli, przytomny. Nakłucie lędzwiowe wykazało płyn pod silnym ciśnieniem, mętny z domieszką krwi, białka 0,2°/₀₀, Nonne — Apelt — słabo dodatni, w polu widzenia w dużej ilości erytrocyty i leukocyty; dość często ropne kępki, większość leukocytów składa się z wielojądrowych. Badanie bakterjologiczne dało wynik ujemny. Po nakłuciu lędźwiowem ból głowy i sztywność karku ustąpiły, t⁰ spadła do normy, chory czuł się lepiej. Na operację nie zgodził się. Po paru dniach znowu ból głowy i afazja amnestyczna. Następnego dnia utrata przytomności, t⁰ 39,8⁰ porażenie l. n. VII i n. VI, niedowład pr. kg. i kd. Sztywność karku, Kernig. Tętno 70. Dokonano operacji ucha środkowego i nigdzie na ropienie w kości nie natrafiono, kość sklerotyczna, w jamie bębenkowej trochę granulacji. Obnażono oponę twardą średniej jamy czaszkowej, nigdzie w kości przetoki, prowadzącej do opony twardej nie znaleziono. Kolor opony twardej normalny, pulsacja normalna. Lekkie wypięcie. Przekłucie ku górze i ku tyłowi opony dało ciemno-mętny płyn, nie ropę. Dopiero przekłucie długą igłą ku górze i więcej ku przodowi dało cuchnącą ropę. Przecięto na krzyż oponę twardą, wprowadzono d. głęboko koniec noża i wydobyto około 2-ch łyżek cuchnącej ropy. Wprowadzono do mózgowia cienki szklany dren. W nocy wróciła przytomność. Nad ranem ustąpił niedowład kończyn, t⁰ spadła do normy. Objawy afazji amnestycznej ustąpiły po 4-ch dniach. Dren pozostawiono około 3½ tygodnia. Rana zagoiła się w ciągu 2 miesięcy. Obecnie, 4 miesiące po operacji, chory jest zdrów i pracuje.

II. Tadeusz Gepner. Obrzęk kończyny dolnej w następstwie postrzału okolicy kręgosłupa.

Szer. T. P., lat 27, raniony d. 26 V.19 r.; wlot kuli pod 7-em żebrem, na pr. linji sutkowej. Roentgenogram wykazuje obecność pocisku na trzonie 2-go kręgu lędzwiowego. Po zranieniu bezwład obu kk. dd., bóle w nogach (zwł. l.) i nietrzymanie moczu. Po miesiącu zjawiły się ruchy w pr. stopie, po 3-ch = w lewej; jednocześnie znikło nietrzymanie moczu. W miesiąc po zranieniu opuchnięcie l. kd. i moszny. Po pewnym czasie opuchnięcie zmiejszyło siə; ruchy zaczęły wracać i po 5 miesiącach od chwili zranienia chory znajdował się w takim stanie jak obecnie.

St. praes. Przy chodzeniu utyka na l. nogę. L. kd. obrzmiała, ucisk palcem śladu nie pozostawia. Obwód pr. uda 48 cm., l. 51, pr. podudzia 32,5 cm., l. — 36 cm· Przy leżeniu obrzęk ustępuje. Siła mięśniowa l. kd. mniejsza, zwł. przy ruchach stopą. Odruchy ścięgnowe zachowane, jednakowe; OBa niema. Pobudliwość mechaniczna i oddziaływanie nerwów i mięśni na prąd przerywany osłabione w porównaniu z pr. kd. Na l. kd. znieczulenie bólowe, które zaczyna się od 3-go odcinka lędźwiowego i dotyczy wszystkich odcinków leżących poniżej. Znieczulenie moszny częściowe; mocniejsze ukłucia chory czuje dobrze. Mamy tu do czynienia z uszkodzeniem ogona końskiego, które jednak nie tłomaczy obrzęku kd. Ze względów topograficznych wykluczamy możliwość, aby obrzęk był wywołany przez ucisk na odpowiednią żyłę ciała obcego, tkwiącego na wysokości 2-go kręgu lędzwiowego. Należy przypuszczać albo istnienie zatoru żylnego albo uszkodzenie ośrodków naczynioruchowych.

III. Wł. Sterling. W sprawie pisma zwierciadlanego.

IV. J. Koelichen. Przypadek niemoty amnestycznej powikłanej afazją i aleksją.

Posiedzenie dn. 22 maja 1920 r.

T. Jaroszyński. Poglądy autorów francuskich na teorję Freuda.

Mówca streszcza poglądy na psychoanalizę wypowiedziane przez autorów francuskich (Kostyleff, de Moutet, Duboir, Thomas, głównie Janet, Regis i Hesnard). Zdaniem tych autorów, system Freuda nie da się porównać z żadną inną teorją lekarską z tego powodu, że jest on traktowany, jak system filozoficzny i zbliża się do psychologji metafizycznej lub teorji religijnej. Jest to dogmat, w który można wierzyć, lub nie, zależnie od stanowiska bardziej uczuciowej natury niż od punktu widzenia naukowego. W teorji Freuda stale operuje się pojęciami, podobnemi do dawnych fluidów, istot, bytów metafizycznycznych, które stanowią poniekąd zwrot do uznanej w dawnej filozofji „funkcji duszy". Choroba jest tu traktowana, jako istota realna, będąca symbolem ucieczki przed przykrą rzeczywistością; fantazje chorego to jakby konkretne przedmioty, będące śladem zapomnianego w podświadomości i stanowiące zródło energji potencjonalnej w psychice, marzenia senne u chorego — to czynność opatrznościowa, broniąca go od zakłócenia snu i t. p. Walka instyktu płciowego z „cenzurą moralną" ma charakter nawskroś mistyczny. Kraepelin nazywa tę teorję „extra — naukową", będącą pod pewnym względem „Metapsychiatrją". Psychoanaliza staje się zatem nie teorją ścisłą, opartą na podstawach naukowych, lecz powinna być raczej rozpatrywana jako pewien kierunek w sztuce lub doktryna metafizyczna.

Jeden z dogmatów Fieuda — to psychodynamizm, wypływający z teorji stłumienia i symbolizacji. „Objawy psychonerwicy wynikają wskutek symbolicznego uzewnętrznienia się stłumionych popędów o treści seksualnej". Otóż stwierdzenie symbolizacji w psychonerwicach nie jest zasługą Freuda, gdyż fakt ten był dawniej opisany przez autorów francuskich (Lograin, Dromard, Seglas. Duprè)· Freud zaś ten fakt rozwinął do „prawa psychologicznego", które jednakże, zarówno jak teorję „wyparcia" (Verdrängung) nie tłomaczy istoty nerwicy. Czy chory na nerwicę jest chorym dlatego, że tłumi popędy i czy skutek nie jest tu wzięty za przyczynę? Jeden z objawów choroby nie może stanowić jej patogenezy. Istota psychonerwic jest nader złożona, podobnie jak wszelkich innych chorób, pochodzenie których zależy od splotu najróżniejszych wyników, jak: wyczerpanie, zakażenie, samozatrucie. W delirium tremens jest też treść symboliczna i w tych symbolach zawarte są również stłumione przeżycia, jednakże przyczyna sprawy jest toksyczną. Stłumienie może dać formę urojeń, lecz nie daje ich pochodzenia.

Innym dogmatem jest teorja panseksualizmu, najbardziej krytykowana przez przeciwników Freuda, ale tu właśnie jest jego największa zasługa. Jednakże w szerokiem ujęciu przez Freuda pojęcia „libido" kryje się niebezpieczeństwo dla nauki. Przeżycia płciowe istnieją nie u 70% neuropatów, jak utrzymuje Freud, lecz u 100% mówi Janet, — lecz mimo to nie stanowią one przyczyny choroby, tylko jeden z jej objawów, zbyt pochopnie postawiony na czele czynników etjologicznych.

Technika Freuda, polegająca na wydobywaniu stłumionych symbolów drogą psychoanalizy lub badania marzeń sennych, nasuwa poważne zarzuty, przedewszystkiem z tego powodu, że lekarz nie jest tu objektywnym obserwatorem, lecz czynnym współwinowajcą wydobywanych symbolów, przyczem prócz autosuggestji działa tu t. zw. „Uebertragung“ czyli przeniesienie uczuć z chorego na lekarza. Wszelka interpretacja psychoanalityczna ma cechy dowolności i niema dostatecznych dowodów, aby jego tłomaczenie było słusznem.

Znaną była we Francji epidemja suggestji wśród lekarzy: epidemja ta znikła po dokładnej analizie faktów klinicznych i ich naukowem traktowaniu. Teorja Freuda ma również cechy epidemji, która się rozpowszechniła głównie wśród lekarzy niemieckich. Jest nadzieja, mówi Janet, że po wyeliminowaniu zbyt pochopnych uogólnień, pozostaną pewne poglądy słuszne i fakty nowe, i w ten sposób psychoanoliza, która stanowi teorję niesprawdzoną, odda znaczne usługi analizie psychologicznej, która jest jedyną objektywną metodą w psychologji klinicznej.

Posiedzenie dn. 19 czerwca 1920 r.

Wizel. Schizofrenia ze stanowiska szkoły Freuda (odczyt będzie wydrukowany na innem miejscu).

Posiedzenie dn. 18 września 1920 r.

Referaty Bychowskiego i Higiera w sprawie późniejszych okresów zapalenia mózgu nagminnego (*Encephalitis epidemica s. lethargica*).

Bychowski. Przebieg t. z. śpiączki nie pozostawia wątpliwości, że jest to cierpienie nagminne. Wobec tego, że wystąpiła bezpośrednio po bardzo rozpowszechnionej i ciężkiej grypie nasuwa się pytanie o przyczynowym związku między temi dwoma cierpieniami. Tylko u 2—3 moich chorych z około 60 ustaliłem przebytą niedawno grypę. Z moich b. licznych chorych na grypę żaden nie zapadł na śpiączkę. Klinika nie potwierdza więc przypuszczenia o bliższym związku tych dwóch chorób. Płeć i wiek nie odgrywają roli. Widywałem śpiączkę u małych dzieci nawet osesków i u starców. Dwóch przypadków śpiączki w jednej i tej samej rodzinie lub w jednem i tem samem mieszkaniu nie widziałem. Mam wrażenie, że żydzi zapadają częściej niż chrześcijanie.

Choroba zaczyna się często od bólów, podobnych do nerwobólów (n. trójdzielnego, międzyżebrowego, w obrębie kolana, stawu barkowego i t. p.). W tym okresie chorzy jeszcze chodzą i pracują. Bezsenność, na którą narzekają jest się skłonnym położyć na karb bólów, jakkolwiek środki przeciwbólowe zostają bez skutku. W tym też okresie „ambulatoryjnym“ występują nieraz porażenia nn. czaszkowych, zwł. mm. ocznych 2 razy widziałem porażenie n. VII, parę razy zboczenie języka, raz ostre ciężkie zapalenie rogówki, które przeszło w zapalenie całej gałki ocznej (panophtalmitis). Te porażenia trwają zwykle niedługo, z wyjątkiem porażenia akomodacji, które pozostaje nieraz przez czas dłuższy. Raz stwierdziłem trwające kilka dni prawostronne niedowidzenie połowicze. Wskutek ogólnej niedomogi i podniesionej ciepłoty chorzy kładą się do łóżka; następuje okres niepokoju

mięśniowego najrozmaitszego rodzaju, zaczynając od drobnych błyskawicznych kurczów w pojedyńczych mięśniach albo poszczególnych pęczkach nieraz już w okresie „ambulatoryjnym“ i kończąc na burzliwych „globalnych“ ruchach całej kończyny, tułowia, głowy i t. p., wskutek czego chorzy przyjmują najdrastyczniejsze trudne do opisania pozycje. (2 razy spostrzegałem ogólne drgawki). Bezsenność trwa często w dalszym ciągu. W tym okresie spostrzegałem krótkotrwałe bredzenie i omamy wzrokowe. Występująca niekiedy nieustająca czkawka daje rokowanie b. ponure. Wszyscy chorzy, których straciłem (5), zmarli przy tym objawie. Ciepłota prawie stale podniesiona (do 40° i wyżej). Jakiegoś prawidła w przebiegu ciepłoty, która podlega wahaniom w przeciągu wielu tygodni, nie spostrzegałem. Stopniowo — po 1—2 tyg., nieraz wcześniej, albo później,— „hyperkinensis“ przechodzi, pozostawiając często swoste zmiany ruchowe w tej lub owej kończynie i następuje okres t. zw. śpiączki, która nie jest letargiem we właściwem tego słowa znaczeniu. Chory leży nieruchomie, oczy zamknięte, twarz amimiczna, otoczenie go nie zajmuje. Pokarmy przyjmuje i daje krótkie, bezdźwięczne odpowiedzi. Nakaz odmówienia modlitwy albo liczenia do stu chory wykonywa, ale po kilku lub kilkunastu wyrazach, przerywa, jakby zasnął; przy powtórnem usilnem żądaniu kontynuuje. W ten sposób jeden chory w okresie najcięższej śpiączki liczył do 150, z częstemi, co prawda, przerwami. Można chorego skłonić, żeby się napił z filiżanki, ale już podczas przyprowadzenia jej do ust zasypia, tak samo podczas picia. Ostatecznie jednakże czynność zamierzona zostaje spełniona. Podobne stany „śpiączki“ widywałem w nowotworach mózgu zwł. w obrębie przysadki mózgowej Do tej samej kategorji objawów należy spostrzegana u kilku chorych niemożność oddawania moczu. Nietrzymania moczu nie spostrzegałem. Stan „śpiączki“ trwać może kilka tygodni. Powoli i ten stan mija i, na początku, zdawało nam się, że jesteśmy u kresu choroby. Chorzy zaczynają dbać o swój wygląd, interesować się otoczeniem, wstają z łóżka. Niektórzy wyjeżdżali na wieś. Jednakże dalszy przebieg nakazuje i nadal być bardziej powściągliwym w rokowaniu. Zamiast szybkiego powrotu do zdrowia—chorzy stają się w ruchach powolnemi i niezdarnemi. Wygląd twarzy maskowaty, mowa bezdźwięczna, nieraz zatarta, (jak w rzekomym porażeniu opuszkowym). Łykanie niezawsze dopisuje. Chód b. powolny, o małych kroczkach. Nieraz potrzebny znaczny wysiłek do zmiany pozycji (siadania, wstawania i t. p.). Uderza niezwykłe ubóstwo ruchowe. Kark sztywny, tułów schylony naprzód i t. d. W okresie niepokoju nasuwało się rozpoznanie pląsawicy, myoklonji, atetozy lub spazmu torsyjnego, w tym okresie — choroby Parkinsona. Występują ponownie zaburzenia snu. Chory w dzień apatyczny i nieruchliwy nie może w nocy znaleźć sobie miejsca w łóżku, przyjmując nieraz dziwaczne pozycje. Zwł. u dzieci dochodzi do groteskowych wprost cyrkowych torsji i koziołków. (Jeden chory w ciągu kilku miesięcy przepędzał noce w bujającym się krześle). Dopiero nad ranem chorzy zasypiają na kilka godzin.

Wymienione okresy nie występują u wszystkich chorych z jednakową prawidłowością i natężeniem. Niektóre okresy mogą być lekko zaznaczone i w obrazie klinicznym panuje jedna tylko grupa zjawisk. Przy dokładnych wywiadach można zawsze odszukać i szczątki innych okresów.

Na uwagę zasługuje, że pomimo tak silnych zaburzeń w sferze ruchowej, objawów piramidowych ani razu nie zauważyłem. Odruchy ścięgnowe często były

wzmożone, ale objawów Babińskiego, Rossolimo i in. nie otrzymywałem. Nie spostrzegałem także zmian czucia ani zmian na dnie oka. Płyn mózgowo-rdzeniowy kilkakrotnie badany wybitnych zmian nie wykazał. Niektórzy chorzy w okresie pośpiączkowym zaczęli tyć — pomimo niezupełnie sprzyjających warunków odżywiania. U kobiet występowało często długotrwałe wstrzymanie miesiączki. Wśród moich chorych 3 były w ostatnich miesiącach ciąży i urodziły szczęśliwie zdrowe dzieci.

Zaburzenia powyższe wskazują na to, że i przysadka mózgowa może być wciągnięta w sprawę chorobną.

Higier charakteryzuje bliżej na kilkunastu demonstrowanych chorych późne objawy tego cierpienia w 8 — 9-ym miesiącu. Jad nagminny posiada tę swoistą cechę, że się wbrew temu co obserwujemy w zwykłej encephalitis i polioencephalitis wydziela z drobnoustrojów nader żywotnych czas dłuższy, dając jeszcze po 8 miesiącach nawroty, nasilenia i liczne nowe objawy (dysfazja, jąkanie, hemiatetoza, bezsenność). Wczesne objawy psychiczne (niepokój, lęk, halucynacje) są natury intoksykacyjnej, rzadko od gorączki zależne, późniejsze są zapewne w związku ze zniszczeniem kory mózgowej (bezbarwność uczuciowa, apatja, pseudodementia). Zmiany w rdzeniu, sądząc z objawów, są o wiele częstsze, aniżeli się przypuszcza. Dawniej przypuszczany związek między encephalitis a polioencephalitis (Strümpel) okazał się problematycznym. Związek przyczynowy z grypą jest również mało prawdopodobny. Albo miała miejsce przypadkowa koincydencja obu epidemji, albo poprzedzająca grypa z drobnoustrojem zaktywowała obojętne kokki, tworząc sztuczny neurotropizm ich, między innemi i łańcuszkowca Economo-Wiesnera. Notowana przey Medina i Allen Starra epidemja encephalitis infalitilis z objawami żołądkowo-kiszkowemi nie ma nic wspólnego z śpiączką epidemiczną. Chorea electrica Dubiniego zdaje się stanowić odmianę pląsawicy lub myokloniczną encephalitidis lethargicae. W 3-ch przypadkach pogorszyły się znacznie po śpiączce myelitis compressiva, tabes i sclerosis disseminata. U dzieci przeciwnie w późnych okresach bezsenność i niepokój nocny, który znika zupełnie w ciągu dnia. U starców choroba ta przebiega z małą gorączką i symuluje pachymeningitis haemorrhagica. Dwa razy w 4-ym tygodniu choroby wystąpiła lekka, kilka dni trwająca obustronna bronchopneumonia. Kilka razy H. widział niedowłady połowicze, dwa razy z objawem Babińskiego. Zespół objawów zależy od lokalizacji ogniska w drogach piramidalnych czy ekstrapiramidalnych. Zanik odruchów ścięgnowych i źrenicznych zwiastuje zejście śmiertelne. Wystąpienia chorób nerwowych poletargicznych H. nie widział. Ogólny niepokój, lęk, halucynacje i wybujała pląsawica lub delirium tremens w pierwszych dniach stanowią signum mali ominis również retentio urinae et alvi o charakterze mózgowym. Ruchy rytmiczne i pseudospontaniczne są naogół objawami późniejszemi.

Sądząc z opisów anatomopatologicznych, podkreślajacych nacieczenia okołonaczyniowe w obrębie kory, nacieczenie rozlane szarej istoty i neuronofagję, obraz niewiele się różni od obrazu wielu innych ostrych chorób zakaźnych jak poliomyelitis, lyssa, choroba Borny. H. nazwałby cierpienie to meningoencephalomyelitis diffusa i klasyfikowałby je ze stanowiska anatomopatologicznego (Encephalitis corticalis, thalamostriata, peduncularis, pontica, bulbaris, hypophysearis, spinalis) lub klinicznego (Encephalitis convulsiva, myoclonica, amyostatica, choreatica, athetotica, agitans, hemiplegica, katatonica etc.).

H, powołując się na pomyślne leczenie śpiączki afrykańskiej (Trypanosomiasis gambiensis) arszenikiem, radzi stosować w śpiączce nagminnej duże dawki arszeniku w postaci atoksylu i salwarsanu.

Czkawka gorączkowa stanowi czasem w chorobie pierwszy objaw, trwający kilka dni i polegający na skurczu rytmicznym przepony. Postacie bólowe, neuralgiczne, są naogół o wiele rzadsze od pląsawiczych i zależne są według H. od zajęcia tylnych rogów rdzenia i opuszki. Bóle naśladują czasem choroby wewnętrzne (appendicitis).

Posiedzenie d. 16 października 1920 r.

I. Zylberlast-Zandowa. 1) Przypadek myoklonii z padaczką (wydrukowane w „Lekarzu wojskowym" 1921 r.). W dyskusji zabierają głos Goldflam, Kopczyński, Higier, Zandowa.

2) Przypadek nagminnego zapalenia mózgu w późnym okresie.

Chory 14-letni. W lutym r. b. bezsenność (przez 3 doby). W tym czasie bóle w plecach, w piersiach, ruchy mimowolne w l. kg, w słabszym stopniu i w pr. Chory kazał sobie podtrzymywać ręce i rozcierać je, co mu sprawiało ulgę. W trzecim tygodniu choroby zachowywał się jak „warjat". Po 2 miesiącach objawy ustąpiły, pacjent był uważany za zdrowego, jakkolwiek po nocach nie sypiał. Po kilku tygodniach poprawy głowa chorego zaczęła się pochylać ku przodowi i z ust obficie wyciekała ślina.

I.VIII w szpitalu stwierdzono: chory stalę głowę trzyma silnie pochyloną do przodu, tak iż widać jedynie owłosioną część, twarz jest zwrócona do klatki piersiowej. Plecy zgięte w pałąk, kk. dd. zlekka przygięte w stawach biodrowych i kolanowych, kk. gg. nawpół zgięte w łokciach, przyciągnięte do tułowia zwisają bez ruchu. W pozycji tej chory często zastyga na przeciąg kilku — kilkunastu minut, przyczem głowa niepostrzeżenie coraz niżej pochyla się do dołu tak, iż często można chorego zastać z głową zwisającą na poziomie spojenia łonowego. W tej trudnej do naśladowania pozie chory zasypia, i dopiero interwencja zzewnątrz każe mu zmienić postawę. W przeważnej ilości wypadków udaje mu się to przy użyciu wysiłku, niezmiernie powolnie, przyczem może się wyprostować kompletnie. Jednak pozostawiony samemu sobie po krótkiej chwili powraca do pierwotnej pozycji. Ten sam układ ciała chory zachowuje w łóżku, siedząc na krześle i t. d. Czasem nie jest w stanie bez pomocy postronnej zmienić pozycję i opada na posłanie jak martwa masa, często można go zastać leżącym w poprzek łóżka zwiniętym, lub też pod łóżkiem i popłakującym bezradnie. Badanie somatyczne zmian nie wykrywa. Psychicznych zmian chory nie wykazuje. Na uwagę zasługuje długi okres czasu, jaki dzieli początek cierpienia od obecnego stanu jego. Układ ciała, powolność ruchów, wyraz twarzy przypominają ch. Parkinsona z tą jednak różnicą, iż pochylenie ciała ku przodowi jest większe, niż to, jakie kiedykolwiek w ch. Parkinsona było opisywane. Drżenia kończyn nie spostrzegano.

W dyskusji zabierają głos Goldflam, Sterling, Higier.

II. Tadeusz Gepner. Przypadek porażenia mięśni łopatki.

Popisowy R. M. ma pr. bark nieco wyższy aniżeli lewy (rentgenogram zmian nie wykazuje); pr. łopatka, przy opuszczonych kk. gg. uniesiona ku górze i ustawio-

na skośnie; wewnętrzny jej brzeg idzie od góry i od zewnątrz ku dołowi i ku wewnątrz, kąt górny wewnętrzny stoi wyżej od zewnętrznego; kąt dolny odstaje nieco. Przednia powierzchnia klatki piersiowej po stronie pr. wydaje się wklęsłą. Mm. kapturowy, równoległo-boczne oraz dźwigacz kąta łopatki po stronie pr. wiotkie. Podnoszenie pr. barku ku górze nieco słabsze, niż po stronie przeciwnej; siła mięśniowa pr. kg. nieznacznie osłabiona. Zsunięcie łopatek ku tyłowi możliwe, dotyczy jednak po stronie pr. tylko kąta dolnego łopatki, kąt górny wewnętrzny pozostaje nieruchomy. Przy podnoszeniu kończyny do pozycji poziomej, w kierunku strzałkowym, występuje znaczne odstawanie wewnętrznego brzegu łopatki od klatki piersiowej; z pozycji poziomej badany z pewnym wysiłkiem unosi kończynę ku górze, nie dosięga linji pionowej. Oddziaływanie na prąd przerywany n. grzbietowego łopatki słabsze niż po l. stronie; oddziaływanie pr. n. dodatkowego (accessorii Willisii) również słabsze, przyczem osłabienie oddziaływania dotyczy tylko m. kapturowego. N. tułowiowy długi niedostępny dla badania.

Z powyższego wynika, że mamy do czynienia z niedowładem pr. m. kapturowego (n. dodatkowy, gałęź zewnętrzna); prócz tego występuje w słabym stopniu niedowład mm. równoległo-bocznych, dźwigacza kąta łopatki i zębatego przedniego większego czyli lekko są zajęte nn. grzbietowy łopatki i tułowiowy długi. Po wykluczeniu zaniku postępującego mięśni G. stwierdza sprawę nerwową obwodową. Chory w 16-ym roku życia zauważył swoje cierpienie, gdy miał być przyjęty do pracy fabrycznej, lecz istniało ono i w dzieciństwie; od 16-go roku życia do obecnej chwili stan nie zmienił się. G. sądzi, iż cierpienie powstało wskutek urazu. Przed miesiącem G. obserwował innego popisowego, z cierpieniem podobnem, wywołanem przez podniesienie ciężaru z ziemi.

W dyskusji zabierają głos Goldflam, Bregman, Higier, Bychowski i Gepner.

III. Dyskusja nad referatami Bychowskiego i Higiera.

Bregman. „Encephalitis lethargica“ jest chorobą nową, za naszych czasów nie spostrzeganą. Żadna z postaci zapalenia mózgu, sporadycznie spostrzeganych — zapalenie mózgu po grypie, meningoencephalitis convexitatis (z porażeniem połowiczem), sprawy mózgowe, występujące w czasie epidemji poliomyelitidis, polioencephalitis Wernickego, encephalitis pontis non purulenta—nie dawała tego charakterystycznego zespołu objawów i przebiegu, jaki poznaliśmy w ubiegłej epidemji. Objawy następcze, które pozostają po „śpiączce“ mają również cechy swoiste, dawniej nam nieznane. Aczkolwiek przypadki różnią się pod względem natężenia i ugrupowania objawów, są one do siebie podobne. Tworzenia oddzielnych „syndromów“ wzorem autorów francuskich jest zbędne. W obrazie chorobnym dominują głównie objawy: sztywność mięśni, objawy podrażnienia ruchowego i zaburzenia snu, oraz—na dalszym nieco planie—zaburzenia psychiczne i bóle.

Sztywność objąć może cały układ mięśniowy. Opór przy ruchach biernych. Stosowny układ ciała. Przypadki te podobne do choroby Parkinsona. W przypadkach lżejszych tylko brak mimiki (maska). Nachylenie głowy do przodu. Powolność ruchów dowolnych. Mniejsza zwinność Pod wpływem afektu zahamowanie mięśni zostaje pokonane.

Objawy podrażnienia ruchowego—wielopostaciowe: drżenie—zwykle przy ruchach czynnych, rzadko w spokoju, niekiedy w 1-ej połowie ciała, zwykle o większej amplitudzie; drgania pląsawicze w 1-ej lub 2 kończynach (tej samej strony,

rzadziej na krzyż), niekiedy we wszystkich kończynach, ale z 1-ej strony większe, niepokój mięśniowy ogólny, niemożność ustania w jednem miejscu; drgania myokloniczne; falowanie mięśni, niekiedy ruchy podobne do dowolnych. U jednej chorej obok drgań pląsawiczych kończyn—drgania twarzy (pociągania kąta ust ku zewnątrz i ku dołowi) i szyi;—kurcze platysma myoides. Wielopostaciowość tych objawów prawdopodobnie w związku ze ściślejszem umiejscowieniem sprawy w jądrach szarych. Studjum tych przypadków przyczyni się do wyświetleniu ciemnych „nerwic ruchowych", które powstają niekiedy po chorobach zakaźnych. U 1-go chorego, który miał „śpiączkę" w maju 1919 r. zjawiły się w następstwie kurcze szyi i kadłuba, podobne do „kurczu torsyjnego", które B. wówczas uważał jeszcze za sprawę odrębną. Niektóre przypadki są podobne do „Parkinsona", atoli w żadnym B. nie widział charakterystycznego drżenia.

Zaburzenia snu — objaw stały. B. późne zasypianie. Niektórzy śpią długo zrana. Drgania i bóle wzmagają się w łóżku i nie dają usnąć. 1-mu choremu żona musiała ciężarem swego ciała przez całą noc przyciskać drgającą kończynę dolną. U niektórych chorych w okresie poprawy drgania pląsawicze występują przeważnie w nocy. Ale i bez tych objawów—bezsenność. Chorzy nie mogą uleżeć, całą noc chodzą po sali. Rzadko w późniejszych okresach „śpiączka" we dnie.

Zaburzenia psychiczne. Otępienia niema. Stale duża wrażliwość, zwiększona reakcja, dochodząca do ataków szału. Z 2-ej strony apatja, brak zainteresowania, zajmowanie się tylko własną osobą i chorobą, pretensje do otoczenia, dziwactwa. Jeden chory, chcąc dokuczyć innym chorym i posłudze, pluje chorym do łóżka, urynuje do wanny, lub na podłogę. Bije chorych, którzy nie chcą mu pomódz. Bóle głowy, zwł. potylicy. W kończynach częstokroć bóle w ograniczonem miejscu, przyczem ruchy bierne i czynne niebolesne, uciskanie również nie sprawia bólu. Niekiedy bóle w kończynach, drgających pląsawiczo lub porażonych. U niektórych bóle-kłucie, ziębienie i t. p. w całem ciele, niekiedy w połączeniu z wstrząsem ciała.

Do objawów, rzadziej spotykanych w następstwie śpiączki, należą porażenia kończyn. U 1-ej chorej pozostało porażenie połowicze z typowem przykurczeniem, wzmożeniem odruchów i OBa. Druga chora miała porażenie kończyny górnej; porażenie w znacznej mierze ustąpiło, chora wykonywa ruchy, lecz z wysiłkiem, rozwinęło się jednak przykurczenie podobne do tego, które się widzi w hemiplegji; odruchy b. wzmożone, czucie położenia naruszone, kończyna stale gorętsza od drugiej. Wzmożenie odruchów ścięgnowych znajduje się u większości chorych. Gdy drgania pląsawicze są 1-stronne, odruchy są na tej stronie większe. B. sądzi, że i tory piramidowe bywają, acz rzadko—w śpiączce naruszone.

U 1-ej chorej ograniczona do małej wysepki obok kręgosłupa anestezja dla wszystkich rodzai czucia.

U 1-ego chorego zanik n. wzrokowego i odbarwienie tarczy (granice ostre), znaczne zmniejszenie siły wzroku i ograniczenie pola widzenia koncentryczne, najbardziej od strony wewnętrznej. U wielu chorych dotychczas przyśpieszenie tętna i skłonność do podgorączkowego podniesienia ciepłoty.

U 2 pozostały dotychczas pewne zaburzenia żołądkowe spostrzegane w okresie ostrym: „palenie" w okolicy żołądka, zwł. po jedzeniu, wzdęcie, odbijanie i t. p.

Zaburzeń ze strony gruczołów o wydzielinie wewnętrznej nie spostrzegałem oprócz czasowego wstrzymania miesiączkowania, które jednak po kilku miesiącach wracało.

Co się tyczy rokowania, musimy być powściągliwi. W obecnym stanie rzeczy wydaje się ono w większości przypadków — niepomyślnem. Zdaniem francuskich autorów, którzy rozporządzają materjałem starszym (z r. 1917) przedstawia się ono lepszem.

Leczenie. Spokój przynosi ulgę zwł. w przypadkach, w których przeważają objawy podrażnienia i nerwowość. W przyp. cięższych z dużemi drganiami pląsawiczemi, dłuższy pobyt na wsi nie zmieniał stanu rzeczy. Z środków farmaceutycznych jod działa niepomyślnie. Brom niema wpływu. Hyoscina działa uspokajająco. Stosunkowo najlepiej działają salicylaty, środki przeciwgorączkowe, arszenik, ewent. środki nasenne. W paru przypadkach zastosowałem w późniejszym okresie surowicę przeciwpaciorkowcową wielowartościową bez wydatnego wyniku. Z środków fizycznych stosuję kąpiele, naświetlania, galwanizacje.

Goldflam określa jako główne objawy następcze po zapaleniu mózgu nagminnem zespół Parkinson'owski oraz objawy podrażnienia ruchowego — myoklonja, pląsawica, atetoza, kurcz torsyjny. W okresie ostrym choroba umiejscowia się w okolicy 3-ej komory, wodociągu Sylwjusza i pagórkach wzrokowych. Objawy późniejsze pochodzą z zajęcia dużych jąder na podstawie mózgu. Objawem stałym są zaburzenia snu. Chorzy w nocy nie śpią, dniem zwykle śpią dobrze. Małe dzieci i dzieci w wieku szkolnym w ciągu dnia zachowują się często normalnie, a dopiero wieczorem gdy idą do łóżka stają się nieznośne: wymyślają, wyskakują z łóżka, drą bieliznę i t. p. Nad ranem zasypiają. W końcu G. wspomina o ruchach przymusowych.

Kol. Władysław Janowski w dłuższem przemówieniu podkreśla niezmierną ważność praktyczną obecnej epidemji nagminnego zapalenia mózgu dla ustalenia ośrodka snu, dla ustalenia i umiejscowienia podstawy anatomicznej choroby Parkinsona, dla sprawdzenia poglądów na czynność fizjologiczną ciała pagórkowatego i wzgórków wzrokowych, dla wykazania, że nie tylko pewne związki chemiczne (np. terpentyna), ale i pewne zarazki mają specjalną własność wywoływania nacieczenia zapalnego prawie wyłącznie jednojądrowego, że takim związkiem jest, zdaje się, i czynnik chorobotwórczy omawianego tu cierpienia. Podkreśla, że przy tem cierpieniu zdarza się często azotemia i nadmierna ilość cukru oraz cholesteryny we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym i że przekłucie lędźwiowe, do którego słusznego rozpowszechnienia się omawiane cierpienie niewątpliwie się przyczyniło, należy wyzyskiwać do systematycznych badań w tylko co podkreślonym kierunku. Przypomina, że niektórzy francuzi leczą to cierpienie przez wstrzykiwania wyciągu z nóżek mózgowia oraz że Pierre Marie leczy drżenia następowe po tem cierpieniu wstrzykiwaniami bromku cykuta (0,5—1,0 mlgr.).

L. Endelman omawia zaburzenia oczne w przebiegu zapalenia mózgu nagminnego. Porażenia mm. ocznych. Porażenie przystosowania. W 2 przypadkach spostrzegał tarczę zastoinową.

Wizel podkreśla wpływy psychiczne, jakim podlegają objawy w późniejszych okresach zapalenia mózgu nagminnego.

Kopczyński rozpatruje szczegółowo zaburzenia snu w omawianej chorobie.

Posiedzenie dnia 20 listopada 1920 r.

I. Higier. 2 przypadki chromania przestankowego, powstałego na tle rodzinnej *endoarteriitis obliterans.*

2 bracia i ich kuzyn zostali dotknięci w 30, 34 i 19-m r. życia chromaniem przestankowem jednej lub obu nóg z niewyczuwalnością Art. dorsalis pedis i tibialis postica. Najmłodszy uległ udarowi mózgowemu. Dwaj starsi cierpią już 27 i 14 lat bez zaburzeń odżywczych w kk. dd. Przymiot, cukrzyca i alkoholizm nieobecne. Nikotynizm i upośledzenie neuropatyczne. H. podkreśla dobrotliwość przypadków. Rodzinność należy do rzadkości w tej chorobie; na bardzo dużym materjale własnym H. widzi ją dopiero po raz drugi.

W dyskusji zabierają głos: Goldflam, Sterling, Koelichen, Orłowski, Bregman, Wizel, Lipsztat, Higier.

II. Higier. Rzadka postać twardziny skóry *(Sclerodermia)* przebiegającej początkowo pod postacią gośćca wielostawowego i powikłanej chorobą Raynauda *(Asphyxie locale).*

17-letnia dziewczyna. Przed 3 laty uporczywy ból dolnych kręgów grzbietowych, leczony gorsetem ortopedycznym. W ostatnich latach bóle w karku i stawach obwodowych z ograniczeniem ruchów, wrażliwością uciskową i bez zmian widocznych. Od 2-ch lat obrzęk wybitny całej skóry, który skłania internistów mimo braku białkomoczu i zaburzeń sercowych do stosowania środków moczopędnych. Swoisty obrzęk skóry, połączony ze stwardnieniem, kurczeniem i zanikiem jej są najwybitniej wyrażone na twarzy, powłokach brzusznych i kk. dd. Skóra mocno napięta i ująć się w fałdę nie daje. Twarz maskowata. Nieznaczna sztywność palców.

H. rozpoznaje sklerodermię rozlaną i odróżnia ją od wysepkowatej, połowiczej i segmentalnej. Przeważają stadium elevatum czyli okres 1-y obrzękowy i stadium induratum czyli okres 2-gi z lakierowaną, błyszczącą, twardą skórą. Tu i owdzie widzi się już początek 3-go okresu zanikowego, z ścieńczeniem i utratą barwnika skóry. Przewaga obrzęku cechuje przypadek ten jako scleroedema, chociaż należy odrzucić hypotezę pewnych autorów, chcących wyodrębnić ją od zwykłej sklerodermii, przypisując jej szybkie powstawanie i zupełną uleczalność. Zasługują w tym przypadku na uwagę 3 momenty: 1) Początek choroby od bólów stawowych, zwł. od bólu kręgosłupa, który doprowadził do rozpoznania gruźlicy kręgów i odnośnego leczenia chirurgicznego. 2) Naśladowanie przez cały rok obrzęku skóry i leczenie nieracjonalne internistów środkami moczopędnemi. 3) Powikłanie rzadkie w tej chorobie zespołem Raynauda (doigts morts), akrocjanoza, drętwienie i przemijające znieczulenie dłoni, które nie doprowadziło jeszcze do 3-go okresu choroby Raynauda, t. j. do zgorzeli palców rąk lub nóg. H. proponuje stosowanie tyreoidyny i hypofizyny, opierając się na tem, że niedomoga czynnościowa tych gruczołów odgrywa poważną rolę w powstawaniu twardziny skóry.

W dyskusji zabierają głos Sterling, Goldflam, Koelichen.

III. St. Kopczyński. Przypadek choroby Thomsena (*myotonia congenita*).

Chory, lat 36, od paru lat odczuwał trudności przy pierwszych ruchach cho-

dzenia, rozprostowywania rąk i t. p., dalsze ruchy wykonywał coraz swobodniej. W rodzinie na podobną chorobę nikt nie chorował.

Przedmiotowo typowe objawy myotonji, zarówno w kk. dd., jak i gg., w mięśniach karku. Odczyn myotoniczny na prąd elektryczny. Godny uwagi brak elementu dziedziczności, późny początek choroby.

W dyskusji zabierają głos: Sterling, Higier, Bychowski i Kopczyński.

IV. T. Jaroszyński. Przypadek porażenia typu Brown-Sequarda.

Chory został ranny w okolicę szyjną. Badanie przedmiotowe stwierdziło: niedowład lewostronny ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych, OBa, znieczulenie na ból po stronie prawej (do linji poprzecznej, przechodzącej przez sutki), osłabienie czucia stawowego i mięśniowego w stopie lewej oraz objaw oczny Hornera po stronie lewej (zwężenie szpary ocznej, zwężenie źrenicy oraz enophtalmus) wskutek zajęcia dróg współczulnych. Mówca zastanawia się bliżej nad szczegółami klinicznemi w podobnych przypadkach, które naogół należą do dość rzadkich.

V. Bregman. Pokaz preparatów anatomicznych nowotworów mózgu.

PRZYPADEK I. 34-letnia kobieta (F. R.). Od roku bóle głowy. Od 1/2 roku napady ogólnego osłabienia z wymiotami. Od 10 dni niedowład pr. kg., a w 3 dni potem pr. kd. Przedmiotowo: tętno 100. Ruchy głowy ku przodowi bolesne. Niedowład pr. N. VII (dolnej gałązki). N. XII zbacza na pr. Zupełne porażenie pr. kg., prawie zupełne pr. kd. Neuritis optica obustronna. Siła wzroku zachowana. Wassermann—. Rozpoznano nowotwór lewej półkuli mózgowej; na operację rodzina nie zgodziła się. Po paru tygodniach pogorszenie, aphasia, zamroczenie świadomości, zwolnienie tętna i exitus. Oględziny pośmiertne wykazały nowotwór (mięsak) podkorowy, pod brózdą Rolanda, tuż przy szparze między obiema półkulami, wielkości orzecha, dobrze odgraniczony, ukrwiony. Zasługuje na uwagę: 1) że nowotwór, choć pod samą korą położony. spowodował zupełne porażenie połowicze, a nie dał drgawek Jacksona, 2) że porażenie rozwinęło się b. szybko, w ciągu kilku dni, 3) że nowotwór wzgl. mały spowodował tak szybkie zejście śmiertelne.

PRZYPADEK II. 9 l. chłopiec (J. K.). Zachorował przed 6 tyg. w czasie inwazji bolszewików. Od paru tygodni nie mówi. Nieprzytomny. Nie reaguje na wołanie. Porusza l. kk., prawych nie porusza. Tętno 52. Opadanie l. powieki górnej, zez zbieżny l. oka. L. źrenica szersza, obie nie oddziaływują. L. gałką porusza tylko na lewo, prawą we wszystkich kierunkach. Pr. kk. porażone. Nie reaguje na ukłucie pr. 1/2 twarzy i ciała, na l. 1/2 — reaguje. OBa z pr. strony. Neuritis optica. Rozpoznano ognisko (prawd. nowotwór) w l. odnodze mózgu i l. 1/2 mostu. Ogl. pośmiertne wykazały olbrzymi nowotwór, sięgający od rdzenia przedłużonego aż do dużych jąder szarych. Guz zajmuje 4-ą komorę i łączy się z l-ej strony z jej dnem. W moście zajmuje okolicę czepkową, zwł. z l. strony. Odnogi mózgowe zniszczone, pagórek wzrokowy z l. strony zniszczony, z pr. — częściowo zachowany. Ciało modzelowate częściowo zniszczone. Tylna część guza sięga do tylnego rogu l. komory bocznej, z pr. strony kończy się na wewnątrz od tegoż rogu. B. podkreśla olbrzymie rozmiary nowotworu, który od 6 tyg. tylko dał objawy kliniczne. Drobnowidzowo — endothelioma.

PRZYPADEK III. 21 l. panna (Ch. J.). Od 6 tyg. napady drgawkowe z zamroczeniem świadomości. Od 3 tyg. bóle głowy, najbardziej w pr. $^1/_2$ czoła, napadowe, z wymiotami. Kilka tygodni przedtem silne uderzenie pięścią w głowę. Przedmiotowo: zwolnienie tętna. Ruchy głowy ograniczone bolesne. Opukiwanie przedniej $^1/_2$ czaszki bolesne. Lekki niedowład l. N. VII dolnego; język zbacza na l. W czasie napadów zatacza się. OK i OA brak. Neuritis opt. obustronna. Xanthochromia płynu mózg.-rdz. Po 5 dniach w czasie silnego napadu bólu głowy exitus. Anatomicznie — duży nowotwór w pr. zrazie skroniowym, b. unaczyniony, podkorowy, sięgający prawie do przedniego bieguna zrazu skroniowego. Świeży krwotok do komory bocznej. Na uwagę zasługuje: 1) wybitne i wczesne objawy ogólno-uciskowe, 2) napady drgawkowe jako objaw początkowy, 3) exitus wskutek świeżego krwotoku do komór.

PRZYPADEK IV. Chory 30 l. (J. R.). Od 6 miesięcy bóle głowy (pr. $^1/_2$), wymioty. Od paru miesięcy stopniowo niedowład l. kk, pogorszenie wzroku. Tętno 60. Opukiwanie czaszki (pr. tylnej części) bolesne. Lekki exophthalmus. Ruchy głowy nieco ograniczone, bolesne. Znaczny niedowład l. kk., z wzmożonem napięciem i l. OK i OB $>$, l. OBa; zniesienie czucia na l. $^1/_2$ ciała (włącz. twarzy, skórnego i głębokiego. Niedowidzenie połowicze lewostronne. Neuritis opt. obustronna (z pr. str. $>$). Visus na l. oku — 0, na pr. $^5/_{20}$. Rozpoznano nowotwór w pr. półkuli mózgu, prawd. w głębi półkuli, na dużej przestrzeni, przeważnie poza brózdą Rolanda. Ze względu na grożącą choremu ślepotę dokonano trepanacji w pr. okolicy ciemieniowej. Przedni biegun otworu trepanacyjnego odpowiadał bróździe Rolanda. Kość usunięto.

W 3 tyg. po operacji ciepłota podniosła się do 40^0, sztywność karku, wymioty, bóle głowy; płyn mózg.-rdz. przezroczysty, ciśnienie duże. Po paru dniach objawy ustąpiły. Po 6 tyg. zastosowano promienie Roentgena. W parę tyg. potem duża poprawa; bóle głowy ustały, chory stał się rzeźwiejszy, zaczął chodzić. Poprawa trwała 2 — 3 miesięcy, potem ponowne pogorszenie, apatja, amnezja o typie Korsakowa, charłactwo i exitus. Anatomicznie duży nowotwór zajmujący tylne $^2/_3$ pr. półkuli, położony w istocie białej, miejscami zbliżający się do powierzchni mózgu, spoistości twardej, miejscami rozmiękczony. Prolapsus cerebri. Na powierzchni części wypadniętej, nowotworząca się kość. Na uwagę zasługuje: 1) olbrzymie rozmiary nowotworu, 2) umiejscowienie, odpowiadające porażeniu połowiczemu z utratą czucia i niedowidzeniem połowiczem, 3) czasowa poprawa po leczeniu promieniami Rtg. W 2-im przypadku—nowotwór półkuli lewej — naświetlenie po dokonaniu trepanacji paljatywnej nie dało wyniku. W 3-im przypadku— również nowotwór półkuli, porażenie połowicze, anestezja, drgawki Jacksona — naświetlenie Rtg. po paljatywnej trepanacji—na razie nie dało wyniku. Ponowne naświetlanie w 6 — 7 tyg. później usunęło bóle głowy, spowodowało spłaszczenie prolapsus cerebri, który przestał być wrażliwy na ucisk. Równocześnie wystąpiły nowe objawy, — porażenie ruchów skojarzonych gałek w stronę lewą, zaburzenia łykania, zaburzenia oddechowe, zatrzymanie moczu; po paru tyg. exitus.

Z powyższego widać, że działanie promieni Rtg. w nowotworach jest niepewne; być może, w pewnych warunkach, przyczynia się ono do rozrastania się (disseminatio) nowotworu. Części dalsze otrzymują mniejszą liczbę promieni, która nie wystarcza do uśmiercenia (mortificatio) komórek, lecz, przeciwnie, pobudza je do dalszego rozrostu.

dzenia, rozprostowywania rąk i t. p., dalsze ruchy wykonywał coraz swobodniej. W rodzinie na podobną chorobę nikt nie chorował.

Przedmiotowo typowe objawy myotonji, zarówno w kk. dd., jak i gg., w mięśniach karku. Odczyn myotoniczny na prąd elektryczny. Godny uwagi brak elementu dziedziczności, późny początek choroby.

W dyskusji zabierają głos: Sterling, Higier, Bychowski i Kopczyński.

IV. T. Jaroszyński. Przypadek porażenia typu Brown-Sequarda.

Chory został ranny w okolicę szyjną. Badanie przedmiotowe stwierdziło: niedowład lewostronny ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych, OBa, znieczulenie na ból po stronie prawej (do linji poprzecznej, przechodzącej przez sutki), osłabienie czucia stawowego i mięśniowego w stopie lewej oraz objaw oczny Hornera po stronie lewej (zwężenie szpary ocznej, zwężenie źrenicy oraz enophtalmus) wskutek zajęcia dróg współczulnych. Mówca zastanawia się bliżej nad szczegółami klinicznemi w podobnych przypadkach, które naogół należą do dość rzadkich.

V. Bregman. Pokaz preparatów anatomicznych nowotworów mózgu.

PRZYPADEK I. 34-letnia kobieta (F. R.). Od roku bóle głowy. Od $^1/_2$ roku napady ogólnego osłabienia z wymiotami. Od 10 dni niedowład pr. kg., a w 3 dni potem pr. kd. Przedmiotowo: tętno 100. Ruchy głowy ku przodowi bolesne. Niedowład pr. N. VII (dolnej gałązki). N. XII zbacza na pr. Zupełne porażenie pr. kg., prawie zupełne pr. kd. Neuritis optica obustronna. Siła wzroku zachowana. Wassermann—. Rozpoznano nowotwór lewej półkuli mózgowej; na operację rodzina nie zgodziła się. Po paru tygodniach pogorszenie, aphasia, zamroczenie świadomości, zwolnienie tętna i exitus. Oględziny pośmiertne wykazały nowotwór (mięsak) podkorowy, pod brózdą Rolanda, tuż przy szparze między obiema półkulami, wielkości orzecha, dobrze odgraniczony, ukrwiony. Zasługuje na uwagę: 1) że nowotwór, choć pod samą korą położony. spowodował zupełne porażenie połowicze, a nie dał drgawek Jacksona, 2) że porażenie rozwinęło się b. szybko, w ciągu kilku dni, 3) że nowotwór wzgl. mały spowodował tak szybkie zejście śmiertelne.

PRZYPADEK II. 9 l. chłopiec (J. K.). Zachorował przed 6 tyg. w czasie inwazji bolszewików. Od paru tygodni nie mówi. Nieprzytomny. Nie reaguje na wołanie. Porusza l. kk., prawych nie porusza. Tętno 52. Opadanie l. powieki górnej, zez zbieżny l. oka. L. źrenica szersza, obie nie oddziaływują. L. gałką porusza tylko na lewo, prawą we wszystkich kierunkach. Pr. kk. porażone. Nie reaguje na ukłucie pr. $^1/_2$ twarzy i ciała, na l. $^1/_2$ — reaguje. OBa z pr. strony. Neuritis optica. Rozpoznano ognisko (prawd. nowotwór) w l. odnodze mózgu i l. $^1/_2$ mostu. Ogl. pośmiertne wykazały olbrzymi nowotwór, sięgający od rdzenia przedłużonego aż do dużych jąder szarych. Guz zajmuje 4-ą komorę i łączy się z l-ej strony z jej dnem. W moście zajmuje okolicę czepkową, zwł. z l. strony. Odnogi mózgowe zniszczone, pagórek wzrokowy z l. strony zniszczony, z pr. — częściowo zachowany. Ciało modzelowate częściowo zniszczone. Tylna część guza sięga do tylnego rogu l. komory bocznej, z pr. strony kończy się na wewnątrz od tegoż rogu. B. podkreśla olbrzymie rozmiary nowotworu, który od 6 tyg. tylko dał objawy kliniczne. Drobnowidzowo — endothelioma.

PRZYPADEK III. 21 l. panna (Ch. J.). Od 6 tyg. napady drgawkowe z zamroczeniem świadomości. Od 3 tyg. bóle głowy, najbardziej w pr. $^1/_2$ czoła, napadowe, z wymiotami. Kilka tygodni przedtem silne uderzenie pięścią w głowę. Przedmiotowo: zwolnienie tętna. Ruchy głowy ograniczone bolesne. Opukiwanie przedniej $^1/_2$ czaszki bolesne. Lekki niedowład l. N. VII dolnego; język zbacza na l. W czasie napadów zatacza się. OK i OA brak. Neuritis opt. obustronna. Xanthochromia płynu mózg.-rdz. Po 5 dniach w czasie silnego napadu bólu głowy exitus. Anatomicznie — duży nowotwór w pr. zrazie skroniowym, b. unaczyniony, podkorowy, sięgający prawie do przedniego bieguna zrazu skroniowego. Świeży krwotok do komory bocznej. Na uwagę zasługuje: 1) wybitne i wczesne objawy ogólno-uciskowe, 2) napady drgawkowe jako objaw początkowy, 3) exitus wskutek świeżego krwotoku do komór.

PRZYPADEK IV. Chory 30 l. (J. R.). Od 6 miesięcy bóle głowy (pr. $^1/_2$), wymioty. Od paru miesięcy stopniowo niedowład l. kk, pogorszenie wzroku. Tętno 60. Opukiwanie czaszki (pr. tylnej części) bolesne. Lekki exophthalmus. Ruchy głowy nieco ograniczone, bolesne. Znaczny niedowład l. kk., z wzmożonem napięciem i l. OK i OB $>$, l. OBa; zniesienie czucia na l. $^1/_2$ ciała (włącz. twarzy, skórnego i głębokiego. Niedowidzenie połowicze lewostronne. Neuritis opt. obustronna (z pr. str. $>$). Visus na l. oku — 0, na pr. $^5/_{20}$. Rozpoznano nowotwór w pr. półkuli mózgu, prawd. w głębi półkuli, na dużej przestrzeni, przeważnie poza brózdą Rolanda. Ze względu na grożącą choremu ślepotę dokonano trepanacji w pr. okolicy ciemieniowej. Przedni biegun otworu trepanacyjnego odpowiadał bróździe Rolanda. Kość usunięto.

W 3 tyg. po operacji ciepłota podniosła się do 40^0, sztywność karku, wymioty, bóle głowy; płyn mózg.-rdz. przezroczysty, ciśnienie duże. Po paru dniach objawy ustąpiły. Po 6 tyg. zastosowano promienie Roentgena. W parę tyg. potem duża poprawa; bóle głowy ustały, chory stał się rzeźwiejszy, zaczął chodzić. Poprawa trwała 2 — 3 miesięcy, potem ponowne pogorszenie, apatja, amnezja o typie Korsakowa, charłactwo i exitus. Anatomicznie duży nowotwór zajmujący tylne $^2/_3$ pr. półkuli, położony w istocie białej, miejscami zbliżający się do powierzchni mózgu, spoistości twardej, miejscami rozmiękczony. Prolapsus cerebri. Na powierzchni części wypadniętej, nowotworząca się kość. Na uwagę zasługuje: 1) olbrzymie rozmiary nowotworu, 2) umiejscowienie, odpowiadające porażeniu połowiczemu z utratą czucia i niedowidzeniem połowiczem, 3) czasowa poprawa po leczeniu promieniami Rtg. W 2-im przypadku—nowotwór półkuli lewej — naświetlenie po dokonaniu trepanacji paljatywnej nie dało wyniku. W 3-im przypadku— również nowotwór półkuli, porażenie połowicze, anestezja, drgawki Jacksona — naświetlenie Rtg. po paljatywnej trepanacji—na razie nie dało wyniku. Ponowne naświetlanie w 6 — 7 tyg. później usunęło bóle głowy, spowodowało spłaszczenie prolapsus cerebri, który przestał być wrażliwy na ucisk. Równocześnie wystąpiły nowe objawy, — porażenie ruchów skojarzonych gałek w stronę lewą, zaburzenia łykania, zaburzenia oddechowe, zatrzymanie moczu; po paru tyg. exitus.

Z powyższego widać, że działanie promieni Rtg. w nowotworach jest niepewne; być może, w pewnych warunkach, przyczynia się ono do rozrastania się (disseminatio) nowotworu. Części dalsze otrzymują mniejszą liczbę promieni, która nie wystarcza do uśmiercenia (mortificatio) komórek, lecz, przeciwnie, pobudza je do dalszego rozrostu.

Posiedzenie d. 18 grudnia 1920 r.

I. Bychowski. 3 przypadki rodzinnej choroby Thomsena.

Przypadki dotyczą 2 braci i siostry, dotkniętych chorobą Thomsena, powikłaną zanikiem mm. języka, szyi i ramienia. (Szczegółowy opis podany będzie w innem miejscu).

II. Koelichen. Przypadek ostrego zapalenia mózgu (Strümpla-Leichtensterna).

Chory S., 20, we wrześniu 1920 r. zapadł przy objawach gorączki i niedomagania ogólnego, z niezbyt silnemi bólami głowy. W ciągu kilku tygodni ciepłota ciała naprzemian opadała i podnosiła się. Potem silniejsze bóle głowy, szybkie osłabienie siły wzroku i stopniowa utrata władzy w kk. gg. i dd. Badanie w szpitalu Ujazdowskim w d. 26.X 1920 r.: silny ból głowy świadomość nieco przyćmiona. Ślepota zupełna, nie odróżnia światła, tarcze blade, granice zatarte, naczynia rozszerzone (zanik zapalny); źrenice rozszerzone, równe, na światło nie oddziaływają, oddziaływają na zbieżność i przystosowanie; oczopląs przy ruchach bocznych. Skojarzony ruch gałek ocznych w lewo znacznie upośledzony. W mm. połowy twarzy nieustanne drobne fałowania. Nerwy czaszkowe bez zmian. Wybitny niedowład l. kk. i osłabienie prawych, głównie odcinków dośrodkowych kg. Bezład kończyn tak wielki, że chory nie mógł wykonać żadnego ruchu zbornie, kończyny chwiały się na wszystkie strony, uderzając o otaczające przedmioty. Czucie powierzchowne nieco osłabione na l. połowie ciała, zwł. na odcinkach obwodowych l. kg. Czucie położenia i ruchów zupełnie zniesione na wszystkich kk. Odruchy z mięśni trójgłowych z obu stron słabe, okostnowe zniesione. OK i OA żywe, po l. stronie żywsze, brzuszne zniesione, obustronny OBa wybitniejszy po l. stronie. Nietrzymanie moczu i kału. W rozpoznaniu różniczkowem wzięto pod uwagę nowotwór mózgowia, kiłę i sprawę zapalną Przeciwko nowotworowi przemawiał ostry przebieg cierpienia, ze stanem gorączkowym i wielorakość objawów, które nie mogły zależeć od cierpienia ogniskowego. Dla kiły w wywiadach nie było danych. Badanie krwi i cieczy mózg. rdz. wykazało ujemny odczyn Wassermana i Nonne Apelta przy zwiększonej ilości ciałka i limfocytozie. Zatrzymano się na rozpoznaniu zapalenia mózgowia umiejscowionego w półkulach mózgu (Grosshirnencephalitis Strümpella-Leichtensterna). Umiejscowienie w pniu mózgowym było mało prawdopodobne wobec braku objawów poraźnych ze strony nn. czaszkowych. Szybka i znaczna poprawa potwierdziła powyższe przypuszczenie. Chory odzyskał świadomość, zaraz po nakłuciu lędźwiowem przestał cierpieć na bóle głowy, przestał oddawać mocz i kał pod siebie i stopniowo odzyskał władzę i sprawność w kończynach, zwł. w prawych. Wkrótce mógł już liczyć palce na odległość 1 m. Obecnie chodzi dobrze bez obcej pomocy, posługuje się rękami, aczkolwiek ruchy są jeszcze wyraźnie atakatyczne.

W dyskusji zabierają głos Flatau, Higier, Sterling, Goldflam.

III. Tadeusz Gepner. 3 przypadki porażenia n. dodatkowego.

1. Szer. J. S. zraniony 27 września r. b. w szyję na wylot, otwór wejściowy po pr. stronie nieco ku przodowi, wyjściowy, niezagojony po l. stronie pośrod-

ku długości szyi. Głowa zwrócona ku l. stronie, l. ramię i łopatka opuszczone ku dołowi; zanik mm. mostkowo-obojczykowo-sutkowego i kapturowego. Podniesienie l. barku ku górze osłabione, przesunięcie l. łopatki ku kręgosłupowi niemożliwe. Podniesienie l. kg. ku górze z wielką trudnością. N. dodatkowy l. oddziaływa na prąd stały i przerywany słabiej, niż prawy, przyczem oddziaływanie nie dotyczy m. kapturowego; przy bezpośredniem badaniu m. mostowo-obojczykowo-sutkowy na prąd przerywany oddziaływa znacznie słabiej, niż po stronie przeciwnej; m. kapturowy na prąd przerywany nie oddziaływa, na prąd stały oddziaływa. Uszkodzenie urazowe l. nerwu dodatkowego (zewnętrznej gałęzi), uszkodzenie niezbyt wielkie, rokuje poprawę.

2. Sz. P., lat 21, zraniony 14 września r. b. w szyję na wylot. Głowa zwrócona w l. stronę; l. ramię stoi niżej, l. łopatka odsunięta od kręgosłupa, wewnętrzny jej brzeg stoi równolegle do kręgosłupa. Zanik mm. mostkowo-obojczykowo-sutkowego, kapturowego, nad- i podgrzebieniowego i trójgraniastego, zwiotczenie mięści całej kg. Zwrócenie głowy w stronę prawą zniesione, przesunięcie łopatki w stronę kręgosłupa i uniesienie ku górze niemożliwe; podniesienie barku ledwie zaznaczone, podniesienie ramienia zniesione, osłabienie innych ruchów kg. Zniesienie czucia bólowego w obrębie n. supraclavicularis. N. dodatkowy nie oddziaływa na prąd stały i przerywany; m. mostowo-obojczykowo-sutkowy również nie oddziaływa; m. kapturowy oddziaływa wyłącznie w części górnej; n. grzbietowy łopatki oraz m. równoległoboczne i dźwigacz kąta łopatki i n. pachowy oraz m. trógraniasty nie oddziaływują. Poważne uszkodzenie gałęzi zewnętrznej n. dodatkowego, grzbietowego łopatki (wskutek porażenia tego nerwu wewnętrzy brzeg łopatki stoi równolegle do kręgosłupa) i n. pachowego. Rokowanie wątpliwe.

3. (Przypadek nie przedstawiony). Szer B. L., lat 25, przebył w 1916 r. operację na szyi z powodu powiększenia gruczołów chłonnych; zaraz po operacji wystąpiło porażenie mięśni szyi i barków oraz znaczna trudność przy łykaniu.

St. pr. Z obu stron szyi wzdłuż mm. mostkowo-obojczykowo-sutkowych 2 blizny długości 12 cm.; pod szczękami z obu stron blizny 8 cm. długości. Oba ramiona opuszczone ku dołowi i zsunięte ku przodowi tak, że klatka piersiowa z przodu jest wąska; oba doły nadobojczykowe wpadnięte, obojczyki ustawione w kierunku czołowym. Łopatki znacznie odsunięte od kręgosłupa i ustawione nieco skośnie od góry i od zewnątrz ku dołowi i ku wewnątrz. Mm. kapturowe i mostkowo-obojczykowo-sutkowe w zaniku. Oba barki unosi nieco ku górze, lecz przezwycięża nadzwyczajnie słaby opór. Ruchy barkami ku tyłowi b. osłabione. Podnoszenie kończyn w kierunku czołowym możliwe do 60°, w kierunku strzałkowym do kąta prostego. Ruchy w stawach łokciowych i napięstkowych bez zmian. Podnoszenie głowy ku górze i odwracanie głowy w obie strony b. ograniczone. Łykanie niekiedy utrudnione. Oddziaływanie nn. dodatkowych na prąd stały i przerywany zniesione, również brak oddziaływania obu mm. mostkowo-obojczykowo-sutkowych; z mm. kapturowych brak oddziaływania z wyjątkiem górnej części, która jest unerwiana również przez nerwy szyjne.

Mamy w tym przypadku do czynienia z urazowem (po operacyjnem) uszkodzeniem obu nn. dodatkowych.

W dyskusji zabierają głos: Sterling, Higier i Bychowski.

SPIS RZECZY.
